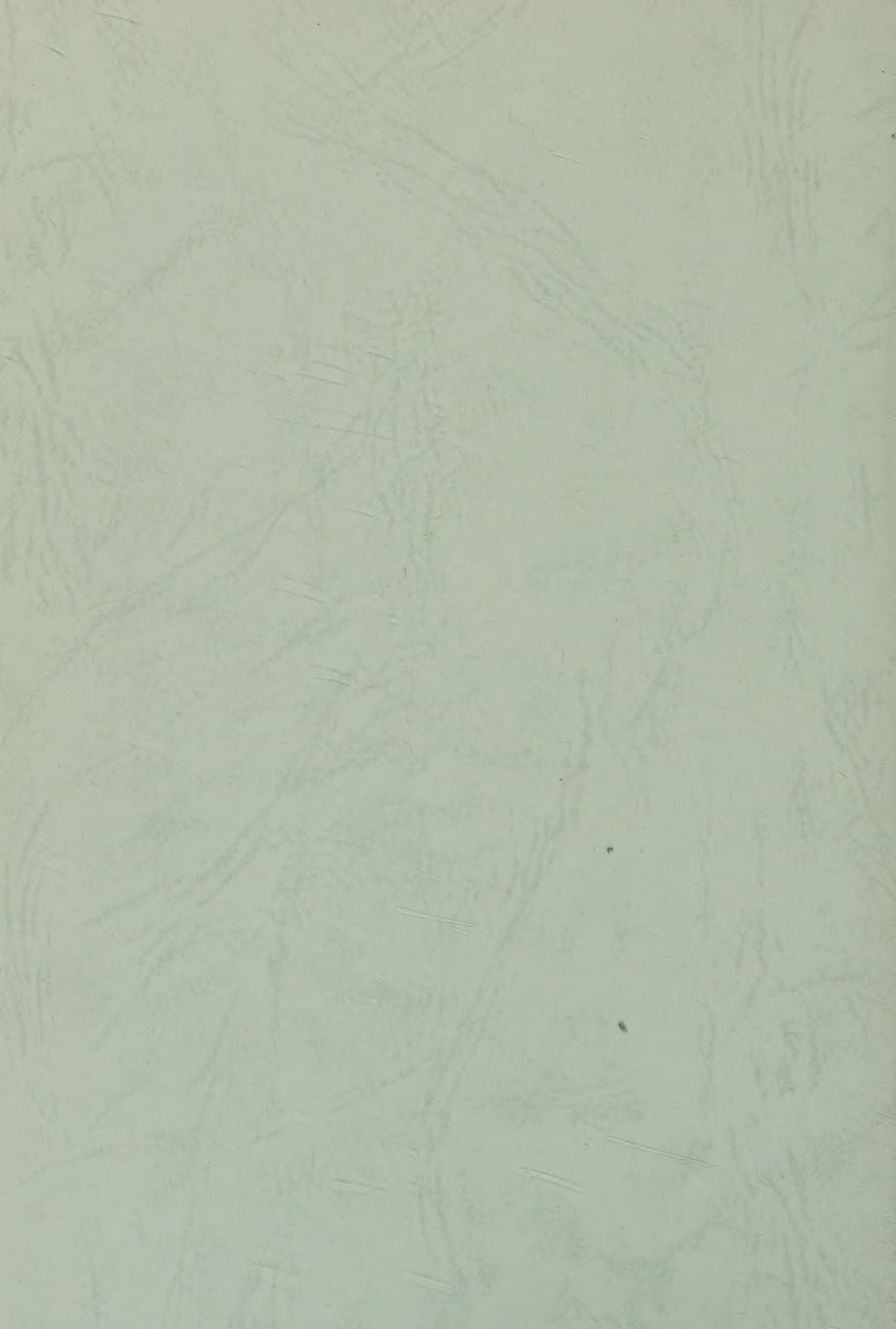


PHYSIOLOGIE UND PRAXIS
DER SAUERSTOFFÜBERDRUCKBEHANDLUNG

MOHSEN MOUSSAVI-GHAMSARI

1976





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Sportphysiologischen Abteilung
des Fachbereiches Leibeserziehung der
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz.
(Ehem. Leiter: Prof. Dr. Hans Rüdiger V o g e l)

P h y s i o l o g i e u n d P r a x i s d e r

Sauerstoffüberdruckbehandlung

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizin der
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz den
Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Mohsen Moussavi - Ghamsari

aus K a s c h a n /Iran

Mainz 1975

Fachbereichsdekan: Professor Dr. Dr. J. Grote

Referent: Professor Dr. H.R. Vogel

Korreferent: Professor Dr. R. Frey

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Oktober 1976



Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 0 6132 / 57 11

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

A.	EINLEITUNG	1
B.	PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DER SAUERSTOFF- OBERDRUCKBEHANDLUNG	3
	1. Grundlagen des Sauerstoffstransportes im menschlichen Körper	3
	2. Physiologische Auswirkungen hyperbarer O ₂ -Atmung	9
	2.1 Aktivität der Chemorezeptoren	9
	2.2 Wirkung hoher Sauerstoffdrücke auf den Kohlendioxidtransport im Blut	10
	2.3 Stimulierung der Atmung durch hohe O ₂ -Drücke	13
	2.4 Wirkung hoher Sauerstoffdrücke auf die Durchblutung der Hirngefäße	14
	2.5 Depression der Atmung durch hohe Sauerstoff- drücke	17
C.	KLINISCHE PRAXIS DER SAUERSTOFFÜBERDRUCKBEHANDLUNG	17
	1. Technische Durchführung der Sauerstoffüberdruck- behandlung	17
	1.1 Einmannkammern	17
	1.2 Große, mehrsitzige und begehbare Kammern	19
	2. Indikationen	21
	2.1 Absolute Indikationen	21
	2.1.1 Gasödem	21
	2.1.2 CO-Intoxikation	23
	2.1.3 Caissonkrankheit	24
	2.1.4 Gasembolie	24
	2.1.5 Ausgedehnte Verbrennungen	24
	2.1.6 Nachbehandlungen bei Hauttransplantationen	25
	2.1.7 Cardiovasculäre Eingriffe bei Kindern	25

2.2	Relative Indikationen	26
2.2.1	Periphere Durchblutungsstörungen	26
2.2.2	Chronisch-eitrig-e Knochenprozesse	27
2.2.3	Tumorbehandlung in Kombination mit Strahlentherapie oder Cytostatika	28
2.2.4	Hypoxämische Zustände bei Schock	28
2.2.5	Ulcus cruris	29
2.2.6	Hirnoedem	29
2.2.7	Akuter Hörsturz	30
2.3	Potentielle Indikationen	30
2.3.1	Altersbedingter cerebraler Abbau	30
2.3.2	KCN-Intoxikation	31
2.3.3	Tetanus	31
2.3.4	Aerobier-Infektionen	32
2.3.5	Myocard-Infarkt	33
2.3.6	Hepatopathien	34
3.	Grenzen der hyperbaren Medizin	34
D.	ZUSAMMENFASSUNG	40
E.	LITERATUR	42

A) EINLEITUNG

Die Anwendung von Sauerstoff unter hohem Druck mit dem Ziel, die Sauerstoffzufuhr zum Organismus zu verbessern, ist keine neue Methode. Einfach physikalische und physiologische Überlegungen machen den Vorteil einer derartigen Behandlung deutlich. Während aber bereits seit etwa 250 Jahren die klinische Anwendung überwiegend empirischen Grundsätzen folgte, steht die theoretisch-exakte Erforschung der Grundlagen dieses Verfahrens erst am Anfang einer raschen Entwicklung.

In der Mitte der 50er Jahre wurden die therapeutischen Wirkungen der Sauerstoffbehandlung unter hohen Drücken erstmals systematisch untersucht (BOEREMA, ILLINGWORTH). Der rasch steigenden Ausbreitung der Behandlung in der Überdruckkammer ging die angemessene kritische und überlegte Indikationsstellung nicht immer parallel. Zahlreiche unseriöse und medizinisch-wissenschaftlich unhaltbare Theorien und Hypothesen einer unbegrenzten Anwendungsmöglichkeit der hyperbaren O₂-Therapie unter den eigenartigsten Indikationsstellungen (z.B. chronische Bronchitis, Verschlußkrankheiten, Infektionskrankheiten), brachten die Methode mit Recht in ein beträchtliches Zwielicht.

Die vorliegende Übersichtsarbeit versucht an Hand der neueren wissenschaftlichen Literatur einen Überblick über die physiologischen Grundlagen und die klinisch-experimentellen Erfahrungen zu geben.

Die Aussagen beschränken sich auf gesicherte Beobachtungen und sollen einen Beitrag zu einer Objektivierung der Diskussion in der medizinischen Öffentlichkeit über den umstrittenen Wert des Verfahrens liefern. Nach einem einleitenden Abschnitt über die physiologischen Grundlagen der hyperbaren O_2 -Therapie folgt eine kritische Würdigung der klinischen Anwendungsformen. Der Autor verfügt über eigene Erfahrungen in der Anwendung des Sauerstoffs unter hohen Drücken, kann aber keine eigenen wissenschaftlichen Erkenntnisse auf der Grundlage von Experimenten beitragen.

B) PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DER SAUERSTOFFÜBERDRUCK-BEHANDLUNG

1. Grundlagen des Sauerstofftransportes im menschlichen Körper

Voraussetzung zum Verständnis der klinischen Anwendung einer hyperbaren O_2 -Therapie ist die Kenntnis der physiologischen Grundlagen des Sauerstofftransportes unter normalen Verhältnissen.

Der Sauerstofftransport durch das Blut erfolgt bekanntlich auf zwei Wegen:

- a) chemisch an das Hämoglobin der Erythrocyten gebunden und
- b) physikalisch im Blutplasma gelöst.

Die chemisch gebundene Menge an Sauerstoff ist unter physiologischen Verhältnissen bestimmend für die Transportrate. Nach HÜFNER geht man davon aus, daß 1 g Hämoglobin 1,34 ml Sauerstoff binden kann.

Bei einem durchschnittlichen Hämoglobingehalt von 15 g % (15 g in 100 ml Blut) können maximal in 100 ml Blut $15 \times 1,34$, also etwa 20 ml Sauerstoff in chemisch gebundener Form transportiert werden.

Die physikalisch gelöste Menge ist dagegen im Vergleich zum chemisch gebundenen Anteil sehr gering. Sie beträgt unter physiologischen Bedingungen nur 0,3 ml O_2 in 100 ml Blut.

Die O_2 -Menge, die sich in Abhängigkeit von der O_2 -Spannung mit dem Hb verbindet, steht nicht - wie beim physikalisch gelösten O_2 - in linearer Funktion zur Spannung. Die entsprechende Kurve, Sauerstoffbindungskurve (Abb. 1) hat vielmehr einen charakteristischen S-förmigen Verlauf mit einem steil ansteigenden (zwischen 10 und 50 mm Hg) und einem flach verlaufenden Abschnitt (zwischen 70 und 100 mm Hg). Die ungewöhnliche Form dieser O_2 - Bindungskurve bringt manche Vorteile mit sich:

1. Bei einer Erniedrigung der arteriellen O_2 -Spannung (z.B. infolge von Herz- oder Lungenkrankheiten) um 20 - 30 mm Hg wird das Hämoglobin des Blutes dennoch zu nahezu 95 % mit O_2 gesättigt und das Gewebe erleidet keine Schäden durch Hypoxie.
2. Wenn das arterielle Blut in eine Gewebskapillare einströmt und hier mit der O_2 -Spannung des Gewebes (etwa 40 mm Hg) ins Gleichgewicht gesetzt wird, gibt das Hämoglobin große Mengen Sauerstoff frei, die ins Gewebe übertreten können.

Von Bedeutung ist schließlich noch, daß der Verlauf der O_2 -Bindungskurve beeinflusst wird durch Änderungen der Temperatur, des pH-Wertes und der CO_2 -Spannung.

Nach den oben gemachten Ausführungen wird verständlich, daß das Hauptziel der hyperbaren O_2 -Therapie darin zu sehen ist, die Menge des physikalisch gelösten Sauerstoffs zu erhöhen. Grundsätzlich ist die physikalische Löslichkeit eines Gases abhängig:

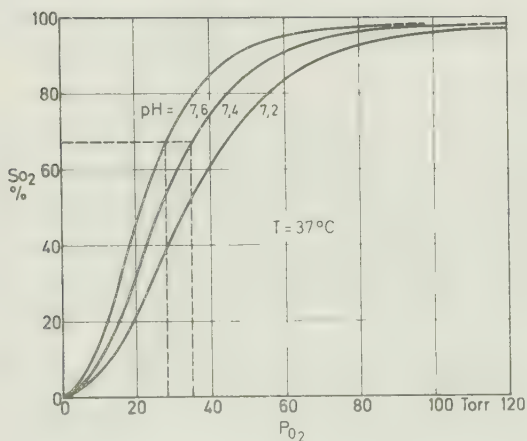


Abb. 1

Sauerstoffbindungskurve des menschlichen Blutes bei unterschiedlichen pH-Werten und bei einer Temperatur von $37^\circ C$ (nach GROTE)

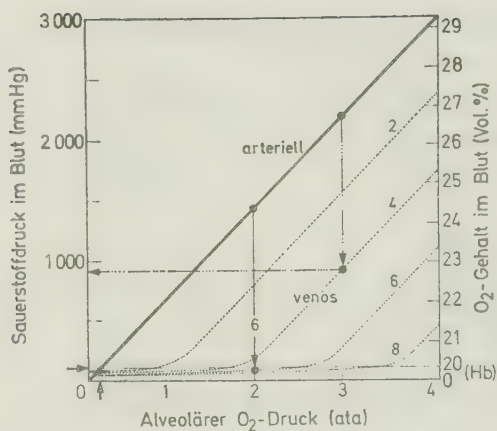


Abb. 2:

Arterieller (ausgezogene Linie) und venöser (gestrichelte Linie) Sauerstoffdruck bzw. Sauerstoffgehalt in Abhängigkeit vom alveolären Sauerstoffdruck in Atmosphären. Die Zahlen an den gestrichelten Linien geben die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz (in ml O₂/100 ml Blut) an (nach LANPHIER)

1. vom Gas selbst,
2. von der Flüssigkeit, in der das Gas gelöst werden soll,
3. vom Partialdruck des Gases und
4. von der Temperatur.

Der Löslichkeitskoeffizient für Sauerstoff in Vollblut bei 37° C beträgt 0,0237 ml O₂/ml Blut x 760 mm Hg.

Die Menge Sauerstoff, die bei Luftatmung und normalem Umgebungsdruck physikalisch gelöst im Blut vorhanden ist, ist sehr gering. Sie beträgt bei Luftatmung und normalem Umgebungsdruck (Gleichung I):

$$(P_B - P_{N_2} - P_{H_2O} - P_{CO_2}) \times \alpha =$$

$$(760 - 573 - 40 - 47) \times 0,0031 = 0,31 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut,}$$

wobei bedeuten: P_B = Umgebungsdruck, P_{N_2} = Partialdruck des Stickstoffs, P_{H_2O} = Partialdruck des Wassers, P_{CO_2} = Partialdruck des Kohlendioxyds, α = Löslichkeitskoeffizient.

Der weitaus größere Anteil des Sauerstoffs im arteriellen Blut, etwa 20 ml O₂/100 ml Blut, wird an das Hämoglobin gebunden transportiert. Bei Atmung reinen Sauerstoffs im Überdruck nimmt die physikalisch gelöste Sauerstoffmenge linear zum Druckanstieg zu. Einatmen von reinem Sauerstoff bei normalem Umgebungsdruck erhöht bereits die physikalisch gelöste Sauerstoffmenge im arteriellen Blut gemäß Gleichung I auf:

$$(760 - 40 - 47) \times 0,0031 = 2,08 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut}$$

und bei Einatmung reinen Sauerstoffs bei 1 atü (1 Atmosphäre Überdruck oder 2 ata, d.h. 2 Atmosphären absolut) auf:

$$(1520 - 40 - 47) \times 0,0031 = 4,44 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut.}$$

Dies ist - verglichen mit der an das Hämoglobin gebundenen Sauerstoffmenge - immer noch gering. Bedenkt man aber, daß die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz (avD_{O_2}) unter normalen Bedingungen in einer Größenordnung von $^2 4 - 5 \text{ ml } O_2/100 \text{ ml Blut}$ zu suchen ist, dann gewinnt der genannte Tatbestand eine neue Bedeutung.

Am Beispiel der Atmung von reinem Sauerstoff bei 1 Atmosphäre Überdruck konnte gezeigt werden, daß praktisch $4,5 \text{ ml } O_2$ in 100 ml Blut mehr transportiert werden. Theoretisch konnte diese Menge bereits zur Deckung der arterio-venösen O_2 -Differenz voll ausreichen.

Die genannten Zusammenhänge sollen in Abb. 2 weiter verdeutlicht werden. Trägt man auf der Abszisse den alveolären O_2 -Druck (in Atmosphären), auf der linken Ordinate den arteriellen Sauerstoffdruck (in mm Hg) und auf der rechten Ordinate den Sauerstoffgehalt (in $\text{ml } O_2/100 \text{ ml Blut}$) auf, dann verschwindet die O_2 -Bindungskurve in dieser Darstellung auf den kleinen Teil links unten zwischen den beiden Pfeilen. Dargestellt wird also hauptsächlich der Anteil des physikalisch gelösten Sauerstoffs. Die ausgezogene 45° -Linie gibt die Menge Sauerstoff bzw. den O_2 -Druck im arteriellen Blut an. Parallel dazu verlaufen Linien (gekennzeichnet mit den Ziffern 2 bis 8). Sie geben die je arterio-venöser Differenz (durch entsprechende Zahl gekennzeichnet) resultierenden venösen O_2 -Drücke bzw. venösen O_2 -Gehalte wieder. Die Linien verlaufen parallel der arteriellen Linie, solange die aus dem Blut entommene Menge Sauerstoff aus dem physikalisch gelösten Anteil stammt. Bei 3 ata findet man im arteriellen Blut einen

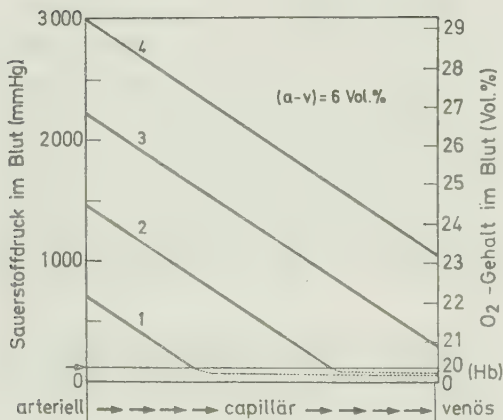


Abb. 3:

Verlauf des Sauerstoffdruckes bzw. Sauerstoffgehaltes in einer Kapillare bei unterschiedlichen alveolären Sauerstoffdruckten (Zahlen an den Geraden) und einer konstanten arterio-venösen Sauerstoffdifferenz von 6 ml O_2 /100 ml Blut (nach LANPHIER)

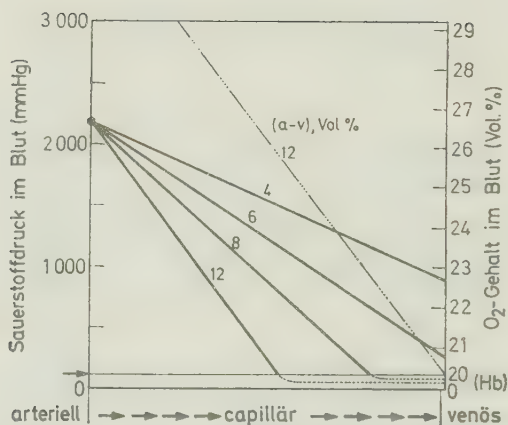


Abb. 4:

Verlauf des Sauerstoffdruckes bzw. Sauerstoffgehaltes in einer Kapillare bei unterschiedlichen arterio-venösen Sauerstoffdifferenzen (Zahlen an den Geraden) und einem konstanten alveolären Sauerstoffdruck von 3 ata (nach LANPHIER)

O_2 -Druck von 2300 mm Hg und einen Gehalt von ca 27 ml O_2 /100 ml Blut, so ergibt sich ein venöser O_2 -Druck von 900 mm Hg aus dem Diagramm (durch Pfeil gekennzeichnet, der von Linie 4 auf linke Ordinate zeigt). Die Verhältnisse ändern sich, wenn die avD_{O_2} größer wird, als es der Zunahme des physikalisch gelösten Sauerstoffs entspricht. Bei 2 ata findet man einen P_{O_2} von 1450 mm Hg bei einem Gehalt von 24,5 ml O_2 /100 ml Blut. Ist die avD_{O_2} aber größer als 6 ml O_2 /100 ml Blut, so muß zur Deckung des Sauerstoffbedarfs die an das Hämoglobin gebundene Sauerstoffmenge mit herangezogen werden. Als Folge resultiert ein venöser P_{O_2} von 80 mm Hg.

In der nächsten Darstellung (Abb. 3) wird der Abfall des Sauerstoffdruckes in einer Kapillare bei unterschiedlichen arteriellen Sauerstoffdrücken und einer konstant bleibenden arterio-venösen Sauerstoffdifferenz von 6 ml O_2 /100 ml Blut verdeutlicht. Die Zahlen geben die alveolären Sauerstoffdrücke in Atmosphären an. Bei Atmung reinen Sauerstoffs bei mehr als 3 ata reicht die physikalisch gelöste O_2 -Menge aus, das zugehörige Gewebe mit Sauerstoff zu versorgen, ohne daß chemisch gebundener O_2 benötigt wird. Man kann aber auch erkennen, daß bei 1 ata Sauerstoff bereits im ersten Drittel der Kapillarstrecke der Sauerstoffdruck unter 100 mm Hg abgesunken ist und somit O_2 vom Hämoglobin abgegeben werden muß.

Einen anderen Zusammenhang im gleichen Diagramm erläutert Abb. 4. Ausgehend von einem arteriellen Sauerstoffdruck von 3 ata fallen die Kurven für den Sauerstoffdruck während des Durchgangs durch die Kapillare ab, wenn sich der Stoffwechsel des Gewebes ändert und die avD_{O_2} von 4 auf 12 ml O_2 /100 ml Blut zunimmt. Bei einer avD_{O_2} von 4 oder 6 ml O_2 /100 ml Blut

ist eine Versorgung des Gewebes rein über den physikalisch gelösten Anteil gewährleistet, wobei die Sättigung des venösen Blutes theoretisch 100 % beträgt. Bei einer avD_{O_2} von 12 ml O_2 /100 ml Blut ist bereits in der Mitte der Kapillare der Druck so weit abgefallen, daß O_2 von Hämoglobin nachgeliefert werden muß. Um bei einer derartig großen avD_{O_2} das Gewebe über den physikalisch gelösten Anteil zu versorgen, sind alveoläre bzw. arterielle O_2 -Drücke von 6 ata erforderlich (gestrichelte Linie). Man erkennt in dieser Darstellung die Probleme einer Sauerstoffversorgung des Gewebes durch ausschließlich physikalisch gelösten Sauerstoff, wenn man weiß, daß die avD_{O_2} des Herzens etwa 15 ml O_2 /100 ml Blut beträgt.

Eine weitere Schwierigkeit ist darin zu sehen, daß der Antransport von vermehrt im Blut physikalisch gelöstem O_2 an das Gewebe eine ausreichende Durchblutung voraussetzt. Eine Versorgung allein durch Diffusion ist ausgeschlossen. BRETSCHNEIDER (1964) hat für das Herz errechnet, daß bei einer Schichtdicke des Myokards von 1 mm ein P_{O_2} von 450 mm Hg sowohl vom Epikard wie vom Endokard erforderlich sind, um einen O_2 -Verbrauch von 1 ml O_2 pro Minute und 100 g allein durch Diffusion zu decken.

Nimmt man mit ARNOLD (1972) die Wanddicke des linken Ventrikels mit 10 mm an und den O_2 -Verbrauch mit 8 - 10 ml O_2 /min.100 g, so wird leicht erkennbar, daß man mehrere tausend mm Hg aufbringen müßte, um den Sauerstoffbedarf des Herzens allein über die Diffusion decken zu können.

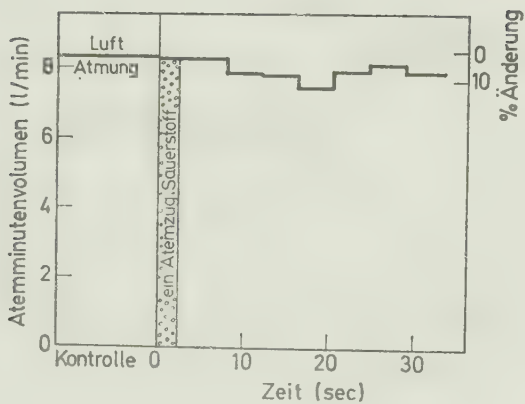


Abb. 5:

Kurzfristige Abnahme des Atemminutenvolumens bei
Einatmung eines einzigen Atemzuges reinen Sauerstoffs
(nach BARD)

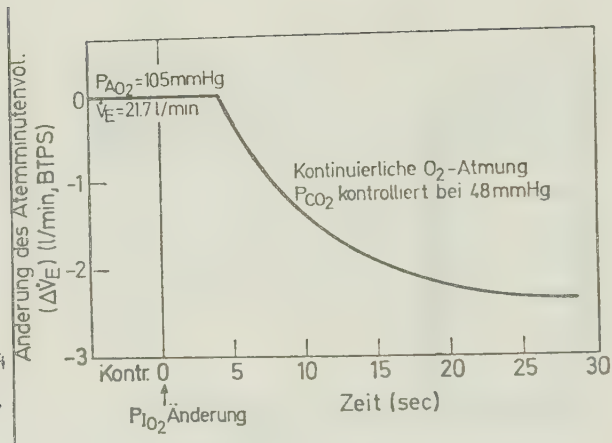


Abb. 6:

Änderung des Atemminutenvolumens bei Einatmung reinen Sauerstoffs bei konstant gehaltenem alveolären P_{CO_2} von 48 mm Hg (nach LAMBERTSEN)

2. PHYSIOLOGISCHE AUSWIRKUNGEN HYPERBARER O₂-ATMUNG

Die Atmung reinen Sauerstoffs unter Überdruck-Bedingungen führt zu einer Reihe von physiologischen und pathologischen Reaktionen, auf die im folgenden eingegangen werden soll.

2.1 Aktivität der Chemorezeptoren

Einatmung reinen Sauerstoffs unter normalen atmosphärischen Bedingungen führt, wie Abb. 5 veranschaulicht, zu einer kurzfristigen, nicht sehr ausgeprägten Senkung des Atemminutenvolumens (BARD, 1961). Man erkennt, daß die Abnahme des Atemminutenvolumens mit einer Verzögerung von einigen Sekunden erfolgt. Die Änderung liegt in einer Größenordnung von 10 - 15 % und hat nach etwa 20 sec das Maximum erreicht. Daraus läßt sich ableiten: Bereits unter normalen Bedingungen ist eine geringe Aktivität der Chemorezeptoren vorhanden, die damit Antriebe für die Atmung liefern. Aus Abb. 5 läßt sich schließen, daß etwa 10 - 15 % des Atemminutenvolumens auf die Antriebseigenschaft der Chemorezeptoren zurückgehen. Wie man weiter erkennt, hält die Senkung des Atemminutenvolumens allerdings nur kurze Zeit an. Insbesondere der Anstieg des arteriellen Kohlendioxyddruckes, eine Folge der leichten Hypoventilation, kann als Ausgang für Kompensationsmechanismen angesehen werden.

Läßt man den alveolären Kohlendioxyddruck konstant, wie dies in Abb. 6 nach LAMBERTSEN (1963) geschieht, dann

wird die Auswirkung reiner Sauerstoffatmung auf das Atemminutenvolumen deutlicher.

Der alveoläre O_2 -Druck beträgt während der Ausgangssituation des Experimentes $P_{A_{O_2}} = 105$ mm Hg. An der durch Pfeil markierten Stelle $P_{A_{O_2}}$ wurde auf reinen Sauerstoff umgeschaltet und gleichzeitig der alveoläre Kohlendioxyd-Druck auf $P_{A_{CO_2}} = 48$ mm Hg konstant gehalten. Man erkennt, daß über $P_{A_{CO_2}}$ den beobachteten Zeitraum von 25 - 30 sec reiner O_2 -Atmung eine deutliche und langanhaltende Senkung des Atemminutenvolumens beobachtet werden kann.

Die Aktivität der Chemorezeptoren hängt von den oben gemachten Ausführungen demnach nicht nur vom arteriellen O_2 -Druck, sondern auch vom CO_2 -Druck ab. Man weiß, daß die Aktivität der Chemorezeptoren mit steigendem CO_2 -druck zunimmt.

2.2 Wirkung hoher Sauerstoffdrücke auf den Kohlendioxydtransport im Blut

Bei Einatmung hoher O_2 -Drücke, die mit einer Zunahme der physikalisch gelösten O_2 -Menge einhergeht, wird der Abtransport des CO_2 aus dem Gewebe gestört. Genaue Untersuchungen der Zusammenhänge wurden von LAMBERTSEN (1963) veröffentlicht, auf den auch Abb. 7 zurückgeht. Man erkennt in dieser Abbildung die Wirkung einer O_2 -Atmung von 3,5 ata auf den CO_2 -Abtransport aus dem Gehirn.

Auf der Abszisse ist der pH-Wert und auf der Ordinate das Standard-Bikarbonat (in mM/l) aufgetragen. Eingezeichnet sind weiterhin die Isobaren für den CO_2 -Druck (in mm Hg). Der markierte Punkt A_{Luft} auf der Puffer-Linie charakterisiert die Bedingungen im Gehirn unter normalem Umgebungsdruck bei Luftatmung. Das arterielle Blut hat entsprechend einen pH-Wert von 7,40, einen CO_2 -Druck von 40 mm Hg und einen normalen Standard-Bicarbonat-Gehalt von etwa 25 mM/l.

Während der Passage durch die Hirnkapillaren wird dem Blut Sauerstoff entnommen und gleichzeitig Kohlendioxyd aus dem Gewebe an das Blut abgegeben, so daß der pH-Wert mehr in den sauren Bereich ($\text{pH} = 7,37$) gelangt und der Kohlendioxyd-Druck ($\text{PCO}_2 = 48,5$ mm Hg) ansteigt. Diese Bedingungen in der Vena jugularis sind durch den Punkt V_{Luft} gekennzeichnet.

Das Diagramm enthält ferner die Kurve für das Alkali-bindungsvermögen des oxygenierten Blutes. Der Verlauf dieser Kurve hängt bekanntlich vom Oxygenierungszustand des Hämoglobins ab. Während Sauerstoff vom Hämoglobin aus der chemischen Bindung an das umgebende Gewebe abgegeben wird, verschiebt sich die Kurve mit zunehmender Desoxygenierung parallel nach oben. Im Blut der Vena jugularis ist damit wesentlich mehr Kohlensäure gebunden als im arteriellen Blut. Bei dem beschriebenen Vorgang handelt es sich um den sogenannten CHRISTIANSEN-DOUGLAS-HALDANE-Effekt, der besagt, daß mit zunehmender Desoxygenierung des Hämoglobins mehr Kohlensäure vom Blut aufgenommen werden kann. Die Bedeutung dieses Effektes wird sichtbar, wenn man annimmt, daß die

Verschiebung der Alkalibindungskurve nicht eingetreten wäre. Dann müßte nämlich der besagte Punkt V_{Luft} auf der Alkalibindungskurve des voll oxygenierten Blutes liegen und, um eine identische Menge Kohlensäure zu binden, hätte der pH-Wert auf 7,32 absinken und der CO_2 -Druck auf 53 mm Hg ansteigen müssen.

Wenn bei einer hyperbaren Oxygenation die physikalisch gelöste O_2 -Menge ausreicht, den O_2 -Bedarf des Gewebes zu decken, wobei gleichzeitig die O_2 -Sättigung des venösen Blutes derjenigen des arteriellen Blutes nahezu entspricht, dann liegt ein Zustand vor, wie er in Abb. 7 bei Punkt V'_{O_2} gekennzeichnet ist. Der Punkt liegt auf der Alkalibindungskurve des oxygenierten Blutes, d.h. der CHRISTIANSEN-DOUGLAS-HALDANE-Effekt kann nicht mehr ausreichend wirksam werden. Um die gleiche Menge Kohlensäure zu binden, muß der pH-Wert auf 7,32 abfallen und der CO_2 -Druck auf 53 mm Hg ansteigen. Entscheidend ist nun, daß dieser Anstieg des zentral-venösen CO_2 -Druckes seinerseits wieder die Atmung stimuliert, so daß im Endzustand bei einer hyperbaren Oxygenation der arterielle CO_2 -Druck infolge Hyperventilation abfällt (im Diagramm bis zum Punkt A'_{O_2} , d.h. $P_{\text{CO}_2} = 37$ mm Hg), während der zentral-venöse CO_2 -Druck angestiegen ist. Das Absinken des arteriellen CO_2 -Druckes bewirkt eine Vasokonstriktion der Hirngefäße und stellt somit einen Schutzmechanismus des Gehirns gegen hohe O_2 -Drücke dar.

In Abb. 7 ist weiterhin noch der Fall eingezeichnet, daß während hyperbarer Oxygenation der arterielle CO_2 -

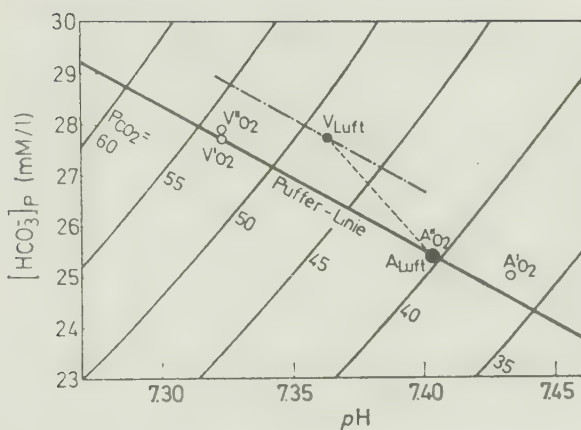


Abb. 7:

Einfluß einer Sauerstoffatmung bei 3,5 absoluten
Atmosphären auf den Kohlensäuretransport aus dem
Gehirn (nach LAMBERTSEN)

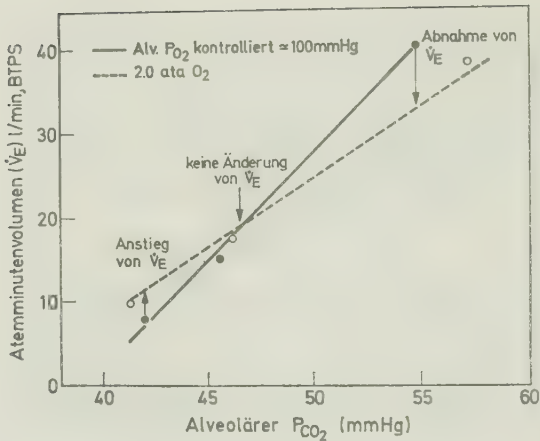


Abb. 8:

Beziehung zwischen dem Atemminutenvolumen und dem alveolären Kohlendruck bei Luftatmung (durchgezogene Linie) und bei Atmung reinen Sauerstoffs bei 2 ata (gestrichelte Linie) (nach LAMBERTSEN)

Druck konstant gehalten wird, also P_{CO_2} und pH-Werte denen unter Luftatmung entsprechen (Punkt A'' $_{O_2}$) und somit die Hirndurchblutung nicht beeinflussen. Man erkennt, daß der zentral-venöse CO_2 -Druck (V''_{O_2}) nicht weiter ansteigt, sondern auf der Höhe von V'_{O_2} liegt. Da die CO_2 -Produktion des Gewebes sich jedoch nicht geändert hat, bedeutet dies, daß vom vorbeiströmenden Blut weniger Kohlensäure (pro ml Blut) aufgenommen wird. Dieser Nachteil wird durch die vergrößerte Durchblutung ausgeglichen. Gleichgültig, ob bei Atmung reinen Sauerstoffs unter hohen Drücken der CO_2 -Druck im arteriellen Blut konstant gehalten wird oder infolge Hyperventilation absinkt, der zentral-venöse CO_2 -Druck bleibt unveränderlich.

2.3 Stimulierung der Atmung durch hohe O_2 -Drücke

Es konnte weiter oben gezeigt werden, daß die Einatmung eines einzigen Atemzuges reinen Sauerstoffs zu einem plötzlichen Abfalls des Atemminutenvolumens führt. Die beschriebene Wirkung des Sauerstoffs, die nur für die Dauer von Sekunden gilt, wurde auf eine Verminderung der Chemorezeptorenantriebe zurückgeführt. Anders sieht die Wirkung des Sauerstoffs aus, wenn unter hyperbaren Bedingungen über einen längeren Zeitraum geatmet wird. Dabei kann man feststellen, daß das Atemminutenvolumen langsam ansteigt. Die Zunahme des Atemminutenvolumens bei Atmung reinen Sauerstoffs im Überdruck, bedingt durch den Anstieg des CO_2 -Druckes im zentral-venösen Blut, führt zu einer Abnahme des arteriellen CO_2 -Druckes auf Werte zwischen 32 und 34 mm Hg.

Unter hohen Sauerstoffdrücken kann der Verlauf von Kohlensäure-Antwortkurven verändert werden. Dies verdeutlicht Abb. 8 (LAMBERTSEN, 1963). Die durchgezogene Linie entspricht einer Kohlensäure-Antwortkurve bei konstantem alveolären Sauerstoffdruck von $P_{O_2} = 100$ mm Hg. Bei Atmung reinen Sauerstoffs unter 2 ata²⁴ verändert sich die Steilheit der Antwortkurve. Der Schnittpunkt beider Kurven liegt etwa bei normalen Kohlendioxyddrücken

$$P_{CO_2A} = 47 \text{ mm Hg.}$$

Die Darstellung in Abb. 8 sagt weiter aus, daß bei niedrigen alveolären Kohlendioxyddrücken die Anwendung von Sauerstoff unter Überdruckbedingungen die Atmung stimuliert, während die Atmung bei hohen alveolären Kohlendioxyddrücken eher abnimmt.

ARNOLD (1972) weist auf die Schwierigkeiten einer exakten Deutung dieser Befunde ausdrücklich hin. Trägt man nämlich zusätzlich noch die Kohlensäure-Antwortkurven des Blutes der V. jugularis unter den Bedingungen der Abb. 8 auf, so läßt sich ein Überschneiden der beiden venösen Antwortkurven nicht beobachten. Die Kohlensäure-Antwortkurve bei hohen Sauerstoffdrücken verläuft flacher, was einem verminderten Atemantrieb entspricht.

2.4 Wirkung hoher Sauerstoffdrücke auf die Durchblutung der Hirngefäße

Die Wirkung hoher Sauerstoffdrücke auf die Durchblutung der Hirngefäße wurde eingehend von LAMBERTSEN u. Mitarb. (1953) untersucht.

Tabelle 1

	1 ata Luft		3,5 ata O ₂	
art	V.jug.	AVD	art	V.jug., AVD

O ₂ Gehalt	18,7	12,6	6,1	26,0	17,8	8,2
O ₂ Sättigung	96,1	65,2	30,9	100,0	89,3	10,7
p O ₂	91,0	38,0	53,0	2100,0	75,0	2025
CO ₂ -Gehalt	50,0	55,7	5,7	46,9	55,2	8,3
pH	7,40	7,34	0,06	7,43	7,31	0,12
P CO ₂	39,0	50,0	11,0	34,0	53,0	19,0

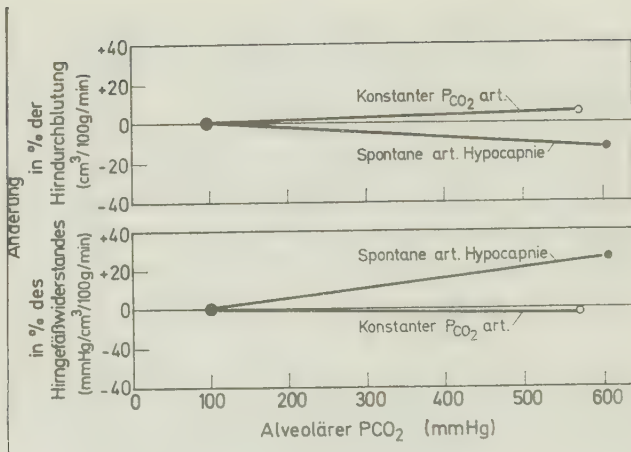


Abb. 9:

Prozentuale Änderung der Durchblutung der Hirngefäße (oberer Teil der Abbildung) und der prozentualen Änderung des Widerstandes in den Hirngefäßen (unterer Teil der Abbildung) in Abhängigkeit von alveolären Sauerstoffdruck bei spontaner arterieller Hypokapnie (Punkte) und konstanten arteriellen Kohlensäuredruck (offene Kreise) (nach LAMBERTSEN)

Tab. I (nach LAMBERTSEN) enthält Ergebnisse einer Versuchsserie, bei der die Probanden reinen Sauerstoff in einer Überdruckkammer bei 3,5 ata einatmeten.

Man erkennt, daß der O_2 -Gehalt im arteriellen Blut um etwa 7,3 Vol. % größer ist als unter Luftatmung. Die arterio-venöse O_2 -Differenz (avD_{O_2}) beträgt unter Luftatmung 6,1 ml O_2 /100 ml Blut.² Das Mehr an Sauerstoff bei Überdruckatmung ist größer als die avD_{O_2} .

Trotzdem erreicht die O_2 -Sättigung in der V. jugularis nicht 100 %, sondern nur 89,3 %. Auch der venöse O_2 -Gehalt hat nur um 5,2 ml O_2 /100 ml Blut zugenommen.

Dieser überraschende Befund kann nur so gedeutet werden, daß unter der Sauerstoffatmung bei 3,5 ata entweder der O_2 -Verbrauch des Gehirns zugenommen hat oder die Durchblutung der Hirngefäße vermindert worden ist. Da man aus anderen Versuchen sicher weiß, daß der O_2 -Verbrauch des Gehirns in dem hier untersuchten Zustand unverändert bleibt, kann der beobachtete Befund allein auf eine Verminderung der Durchblutung des Gehirns zurückgeführt werden. Dies wird auch in der avD_{O_2} deutlich, die bei hyperbarer O_2 -Atmung 8,2 ml O_2 /100 ml Blut beträgt, verglichen mit 6,1 ml O_2 /100 ml Blut bei Luftatmung.

Auch das Verhalten des Kohlendioxyddruckes im arteriellen Blut bei hyperbarer O_2 -Atmung wird aus Tab. I deutlich. Der P_{aCO_2} ist um 5 mm Hg geringer bei hyperbarer O_2 -Atmung als bei Luftatmung. Im Blut der venösen Hirngefäße ist im Gegensatz dazu der Kohlendioxyddruck um 3 mm Hg angestiegen, von 50 mm Hg auf 53 mm Hg.

ARNOLD (1972) deutet das gegensätzliche Verhalten des arteriellen und des zentral-venösen Kohlendioxiddruckes folgendermaßen:

Bei den hohen Sauerstoffdrücken kommt es zunächst zu einer Erschwerung des CO_2 -Abtransportes aus dem Gewebe und damit zu einer Erhöhung des zentralen CO_2 -Druckes. Diese führt ihrerseits zur Atmungssteigerung, die wiederum eine Verminderung des arteriellen CO_2 -Druckes bewirkt. Der arterielle CO_2 -Druck beeinflusst aber seinerseits sehr stark die Gehirndurchblutung. Mit sinkendem CO_2 -Druck im arteriellen Blut kommt es zu einer Zunahme des Gefäßwiderstandes im Gehirn und damit zur Abnahme der Gehirndurchblutung. Es stellt sich ein neues Gleichgewicht ein, dessen Folgen sind: verminderte Hirndurchblutung, etwas erniedrigter arterieller CO_2 -Druck und leicht erhöhter zentraler CO_2 -Druck.

In der Literatur war lange Zeit umstritten, ob der Gefäßwiderstand der Hirngefäße primär vom Sauerstoffdruck oder vom CO_2 -Druck beeinflusst wird. Der Zusammenhang soll durch Abb. 9 (nach LAMBERTSEN, 1953) verdeutlicht werden. Auf der Abszisse sind der alveoläre Sauerstoffdruck, im oberen Teil der Abbildung auf der Ordinate die Änderung der Gehirndurchblutung in ml pro Minute und 100 g Gewebe und im unteren Teil der Abbildung die Änderung des Gefäßwiderstandes der Hirngefäße in mm Hg pro ml und Minute und 100 g Gewebe aufgetragen. Es wird deutlich, daß bei einer Steigerung des alveolären Sauerstoffdruckes von 100 auf 600 mm Hg die Hirndurchblutung abnimmt, während der Gefäßwiderstand zunimmt. Diese Veränderung ist auf die hyperventilationsbedingte arterielle Hypokapnie zurückzuführen. Hält man dagegen den arteriellen CO_2 -Druck im

Experiment konstant, in der Abbildung durch offene Kreise gekennzeichnet, so bleibt eine Erhöhung des alveolären Sauerstoffdruckes ohne Auswirkung auf Hirndurchblutung und Gefäßwiderstand.

2.5 Depression der Atmung durch hohe Sauerstoffdrücke

Sowohl die Stimulierung der Atemantriebe als auch deren Verminderung scheint bei Sauerstoffdrücken oberhalb 2 ata größer zu sein als bei Drücken unter 2 ata. Das bedeutet, daß man bei therapeutischer Anwendung des Sauerstoffs im hyperbaren Bereich- zumindest bei Drücken oberhalb von 2 ata - immer mit einer Atemdepression rechnen muß.

C) KLINISCHE PRAXIS DER SAUERSTOFFÜBERDRUCKBEHANDLUNG

1. Technische Durchführung der Druckkammerbehandlung.

Man findet heute in der medizinischen Technik grundsätzlich zwei verschiedene Typen der Druckkammern in Anwendung, die in vereinfachender Darstellung als "kleine" und "große" Kammern charakterisiert werden sollen. Es handelt sich um:

- a) Einmannkammern, in den grundsätzlich reine Sauerstoffatmosphäre geatmet wird,
- b) begehbare, mehrsitzige Kammern mit Pressluft und Sauerstoffinhalation über Masken.

1.1 Einmannkammern

Diese Druckkammern werden grundsätzlich direkt mit Sauerstoff gefüllt. Meistens wird darauf verzichtet, den

Patienten über eine Maske atmen zu lassen, es sei denn, er muß beatmet werden. Diese kleinen Kammern sind bequem unterzubringen, erlauben aber nicht den direkten Zugriff zum Patienten. Ein weiterer Nachteil - neben der noch zu diskutierenden Toxizität des Sauerstoffs - ist in der Feuergefahr zu sehen. Dabei ist bemerkenswert, daß bei Zwischenfällen mit sauerstoffgefüllten Kammern niemals Explosionen oder Detonationen befürchtet werden müssen, sondern ganz einfach die Gefahr entstehenden Feuers, da sich dieses bei erhöhtem Sauerstoffdruck leichter entzündet und leichter ausbreitet. Wenn man mit Partialdrücken über 0,3 ata arbeitet, brennt Sauerstoff nahezu mit allen Materialien (KELLER, 1972). Feuerresistent sind praktisch nur Glas und Platin, bedingt brennbar 2 - 3 weitere Materialien.

Man kann die Feuergefahr also nicht durch Einsatz von feuerfesten Stoffen beherrschen. Auch Löschmaßnahmen haben wenig Sinn und noch weniger Aussicht auf Erfolg. Aus-sichtsreich ist allein die Verminderung aller Faktoren, die zum Feuerausbruch führen können. In diesem Zusammen-hang sind Erfahrungen der amerikanischen Marine von Interesse, wonach Feuer in einer Sauerstoffatmosphäre immer eine minimale Zündungsenergie von 80 Milli-watt-Sekunden benötigt. Kleinere Zündungsenergien, so z.B. bei statischen Entladungen, sind praktisch bedeutungslos.

Bei Planung und Bau von Druckkammern müssen die Gefahren der sehr raschen Feuerausbreitung berücksichtigt werden. Das geschieht in erster Linie dadurch, daß alle Entzündungs-herde ausgeschaltet werden, wobei die einschlägigen Vor-schriften des VDI beachtet werden müssen. Die Druckkam-mern werden außerdem vom TÜV geprüft und abgenommen

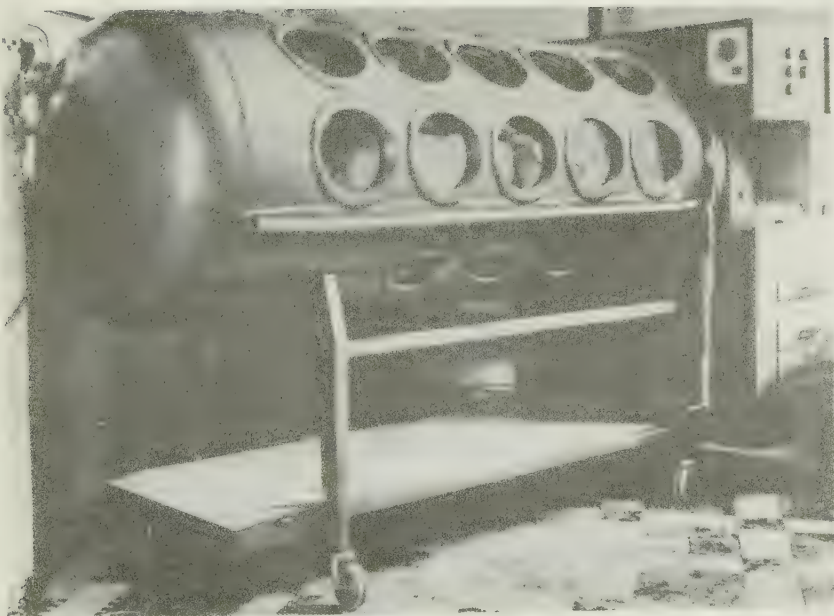


Abb. 10 :

Einmannüberdruckkammer (Fa. DRÄGER)

Nach KELLER (1972) werden die einschlägigen VDI-Vorschriften zu wenig beachtet. Die Gefahren der Feuer- ausbreitung sind nur bei kleinen Kammern vorhanden, weil man bei großen Kammern nur mit kleinen Sauerstoffdrücken arbeitet und somit die Feuergefahr weitgehend ausschalten kann.

In Abb.10 ist eine Einmannüberdruckkammer dargestellt, wie sie in ähnlicher Form häufig eingesetzt wird.

1.2 Große, mehrsitzige und begehbare Kammern

Große Druckkammern verfügen normalerweise über Schleusen. Die Kammergröße erlaubt bei einem Durchmesser von 1,4 m bis 2,0 m ein Arbeiten in aufrechter Größe. Diese großen Kammern bieten den Vorteil des direkten Zugriffs und der direkten Überwachung der Patienten. Es besteht weiter die Möglichkeit, eine größere Anzahl von Patienten gleichzeitig zu behandeln. Insbesondere bei Tauchunfällen besteht die Möglichkeit, notwendige Eingriffe und therapeutische Maßnahmen direkt am Patienten unter Sicht vorzunehmen. Aus Gründen der toxischen Wirkung des Sauerstoffs läßt man Pflege- und Begleitpersonal Luft und die Patienten Sauerstoff über Maske oder Endotrachealtubus atmen. Auch die umgekehrte Lösung ist technisch möglich und wird gelegentlich angewandt, d.h. die ganze Kammer wird mit Sauerstoff gefüllt und das Pflegepersonal atmet Luft über Masken. Dabei ist von Nachteil, daß die Handlungsfähigkeit des begleitenden Personals eingeschränkt wird. Problematisch waren lange Zeit die Klimatisierung und Kühlung der großen Kammern. Inzwischen hat die Industrie Kammern entwickelt, die eine ideale Klimatisierung möglich machen.

Man verwendet heute statt der Frischluftspülung CO₂-Filter

und beseitigt die lästige Feuchtigkeit mit Kühlfallen. Biofilter erlauben die Absorption aller organischen Substanzen und Gerüche in der Kammerluft. Die Bedienung großer Kammern geschieht zweckmäßigerweise immer von außen. Hier übersieht man am besten die Gesamtsituation und kann in gefährlichen Fällen rascher und gezielter reagieren als das u.U. handlungsunfähige Begleitpersonal. Voraussetzung für die von außen durchzuführende Steuerung der Kammer ist ein gut funktionierendes Kommunikationssystem, das freies Sprechen in beiden Richtungen ermöglichen muß. Zusätzlich sollte ein Signalsystem vorhanden sein, da während der Kompressions- und Dekompressionsphase wegen des Lärms der strömenden Gase ein Wechselgespräch oft unmöglich wird. Von besonderer Bedeutung ist auch, daß die Insassen der Druckkammer die Kompressionsphase unterbrechen können.

Moderne Druckkammern sollten grundsätzlich einfache Apparaturen sein, die auch angelernte Kräfte bedienen können. Man hat heute die Möglichkeit, in den Sauerstoffkammern den Patienten gegen statische Entladungen zu erden und zudem die Atmosphäre feucht zu halten (bei etwa 70 % relativer Luftfeuchte).

Die Tabelle II stellt Vor- und Nachteile der beiden Typen von Kammern übersichtlich gegenüber.

Ergänzend sei noch auf die psychische Belastung hingewiesen. Der Patient, der sehr oft Vorbehalte gegen die Druckkammerbehandlung macht und häufig krankheitsbedingt psychisch alteriert ist, sollte einer möglichst geringen Belastung ausgesetzt werden. Das Gefühl der Klaustrophobie kommt in großen Kammern wesentlich seltener vor als in Einmannkammern.

Tab.II Vergleichende Übersicht über Vor- und Nachteile
von großen und kleinen Druckkammern
nach HARMS und RODEWALD (1972)

Kriterien	Große Kammer	Kleine Kammer
Arzt und Pflegepersonal	begehrbar	nur von außen
Überwachung des Patienten	gut	möglich
Kontakt mit Patienten	gut	ausreichend
Zwischenfälle	jederzeit zu behandeln	Dekompression erforderlich
bewußtlose Patienten	jederzeit zu behandeln	sehr schwierig zu behandeln
technischer und finanzieller Aufwand	sehr hoch	mäßig
personeller Aufwand	sehr hoch	gering
Brandgefahr	gering	groß
Transport	nicht möglich	bei einigen Modellen möglich

2. Indikationen

Die Ergebnisse von BOEREMA (1966) in der Behandlung des Gasoedems und in der Chirurgie am offenen Herzen sowie die ergänzenden Veröffentlichungen von SMITH, LEDINGHAM u. Mitarb. (1962) über Erfolge der Anwendung hoher Sauerstoffdrücke bei CO-Intoxikationen weckten das klinische Interesse. In der Folgezeit entstanden zahlreiche Vorstellungen, die nicht kritiklos übernommen werden sollten. Um ein gewisses Ordnungssystem in Anwendung zu bringen, soll nachfolgend unterteilt werden in

- absolute oder kausale Indikationen,

d.h. Indikationen, bei denen sich die Sauerstoffüberdruckbehandlung allen anderen Behandlungsformen überlegen zeigt und für den Patienten eine deutlich geringere Belastung bedeutet als herkömmliche Therapieformen,

-, relative Indikationen,

d.h. Indikationen, bei denen mittels O_2 -Überdruckbehandlung zumindest eine Besserung oder Linderung der bestehenden Leiden herbeigeführt und die herkömmliche Therapieformen ergänzt werden,

- potentielle oder symptomatische Indikationen,

d.h. Indikationen, bei denen Erfolge beschrieben wurden, die aber nicht eindeutig herkömmlichen Behandlungsformen überlegen sind und deren Einsatz nicht generell empfohlen werden kann.

2.1 Absolute Indikationen

2.1.1 Gasoedem

Die Behandlung des Gasoedems mit Sauerstoffüberdruck ist seit nahezu 15 Jahren in der Literatur als Methode der

Wahl anerkannt. Sie wurde 1960 von BOEREMA und BRUMMELKAMP inauguriert. Seitdem sind beim Gasoedem mit der O_2 -Überdrucktherapie überragende Erfolge zu verzeichnen. Die Mortalität konnte von über 50 % auf 5 % gesenkt werden (NEY, 1966). Nur die frühzeitige Anwendung bringt jedoch den vollen Erfolg. Kranke mit bereits manifesten toxischen Schäden an Leber und Nieren, sowie mit dekompenziertem septischen Schock sind auch durch hyperbare O_2 -Therapie kaum noch zu retten.

Aus der chirurgischen Literatur ist bekannt, daß bei gangränösen Hautprozessen das Gasoedem unbedingt in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden muß. Es ist demnach verfehlt und gefährlich fahrlässig, das Gasoedem allein als reine Kriegsverletzungsfolge oder Komplikation traumatisierender Geschehen anzusehen. Untersuchungen zeigten, daß sich in einer Vielzahl von Verletzungen der Haut Clostridien nachweisen lassen, ohne daß in diesen Fällen eine Infektion auftrat. Von entscheidender Bedeutung scheint in diesem Zusammenhang eine multifaktorielle Disposition (Durchblutungsstörungen, Acidose, aerobe Superinfektion) zu sein. NEY u. Mitarb. (1970) sowie BOEREMA u. Mitarb. (1960) beschreiben ein Gasoedem auf der Basis eines Dekubitalgeschwürs am Scrotum. Die Autoren BOEREMA (1964), NEY (1966), BABENERD (1969), SCHOTT u. Mitarb. (1970) berichten über die erfolgreiche Behandlung von 180 Gasoedemfällen im Zeitraum von 10 Jahren.

Von besonderem Interesse scheint die Aussage mehrerer Autoren, daß als Angriffspunkt der O_2 -Überdrucktherapie

nicht das Clostridium selbst gilt, sondern sein α -Toxin (BRUMMELKAMP, 1966; NEY u. Mitarb., 1970; RICHTER u. Mitarb., 1965). Darauf soll, wie noch näher auszuführen ist, die unterschiedliche Wirkung der O_2 -Überdrucktherapie bei Gasödem und Tetanus beruhen.

2.1.2 CO-Intoxikation

Im gleichen Zeitraum - etwa 1962 - als BOEREMA die hyperbare O_2 -Therapie zur Gasödembehandlung inaugurierte, stellte LEDINGHAM deren Wirkung auf CO-Intoxikationen fest. Diese Wirkung beruht auf dem Gesetz nach HENRY-DALTON und ist zurückzuführen auf die physikalische Löslichkeit von O_2 im Plasma unter erhöhtem Druck, wodurch das CO-blockierte Hb für den O_2 -Transport wenigstens vorübergehend entbehrlich ist. Die CO-Intoxikation zählt wie das Gasödem seit über 10 Jahren zu den Standardanwendungen der Sauerstoffüberdruckbehandlung (BOEREMA, 1964; BOULETREAU u. MOTIN, 1970; DORK, 1969; HOCKERTS, 1969; TAKEYA u. Mitarb., 1969; PACE u. Mitarb., 1950; SMITH u. Mitarb., 1962). Die Mortalität bei CO-Vergiftungen liegt bei frühzeitiger Anwendung der hyperbaren O_2 -Therapie unter 5 %. Selbst bei negativer Auslese

- a) Patient älter als 60 Jahre,
 - b) Expositionsdauer länger als 12 Std.,
 - c) CO-Hb über 50 %, Coma " >P 5" =tief bewußtlos.
- berichten BOULETREAU und MOTIN (1970) über eine Mortalität von nur 38 %. Auch bei dieser Indikation gilt die Forderung nach einer möglichst frühzeitigen hyperbaren O_2 -Therapie. Bei zu langer Hypoxie des Pallidum ist das Krankheitsbild nicht mehr zu beherrschen. SMITH u. Mitarb. (1962) sowie BOULETREAU und MOTIN (1970) fordern daher

transportable Druckkammern schon am Unfallort einzusetzen

2.1.3 Caissonkrankheit

Auf dieses Indikationsgebiet soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Caissonkrankheit stellt das ursprüngliche Einsatzgebiet der Überdruckbehandlung dar, aus dem sich die hyperbare Sauerstofftherapie entwickelt hat. Ihre Bedeutung in diesem Zusammenhang ist unbestritten.

2.1.4 Gasembolie

Ebenso wie bei der Behandlung der N_2 -Embolie als schwerster Erscheinung im Rahmen der Caissonkrankheit ist die hyperbare O_2 -Therapie bei der Behandlung von Gasembolien anderen Ursprungs von entscheidender Bedeutung, gleichgültig ob diese iatrogen bei diagnostischen Eingriffen oder beispielsweise nach Abortus provocatus entstanden sind (KAZ u. Mitarb., 1971; MANTZ u. TEMPE, 1969; SEEMANN, 1970; WANDEL, 1971).

2.1.5 Ausgedehnte Verbrennungen

Auf diesem Gebiet hat sich die Sauerstoff-Überdruckbehandlung erst in letzter Zeit durchgesetzt, nachdem mehr Druckkammeranlagen eingerichtet waren und Erfahrungen gesammelt werden konnten. Nach den ersten Erfahrungen und Erfolgen im klinischen Einsatz (KREUSCHER, 1972; PERRINS, 1969; WINTER u. PERRINS, 1966) konnte auch experimentell die Wirksamkeit der hyperbaren O_2 -Therapie auf großflächige Verbrennungen nachgewiesen werden (SOSATH, 1972). Es wurde festgestellt, daß bei hohen

O₂-Drucken die Exsudation frühzeitig beendet, die Revaskularisation und Epithelisierung beschleunigt und eine Wundinfektion weitgehend verhindert wird. Selbstverständlich können die übrigen zur Intensivbehandlung der Verbrennungskrankheit notwendigen Maßnahmen durch diese Therapie nicht ersetzt werden, sie werden allerdings wirkungsvoll ergänzt. Die hyperbare O₂-Therapie verkürzt dabei die Behandlungszeit erheblich.

2.1.6 Nachbehandlungen bei Hauttransplantationen

In Übereinstimmung mit berichteten Erfolgen bei der Behandlung von Verbrennungen kann auch die Wirkung hoher O₂-Drücke bei der Nachbehandlung von Hauttransplantationen aufgefaßt werden (KINDWALL, 1970; KREUSCHER, 1972; PERRINS, 1969; SOSATH, 1972; WINTER u. PERRINS, 1966). Die klinisch beobachteten Erfolge konnten auch experimentell reproduziert werden (WINTER u. PERKINS, 1966). Neben den schon bei der Verbrennung beschriebenen Wirkungen, wie schnelle Revaskularisation und Verhinderung von Infektionen wird der hyperbaren O₂-Therapie die Beseitigung der Hypoxie im Lappenbett zugeschrieben.

2.1.7 Cardiovasculäre Eingriffe bei Kindern

Dieses Indikationsgebiet wurde 1956 von BOEREMA in den Indikationsbereich der hyperbaren O₂-Therapie eingeführt. Es liegen Erfahrungsberichte über das methodische Vorgehen während der Operationen in einem "Hyperbaric Theater" aus allen Teilen der Welt vor (BOEREMA, 1964; BOEREMA u. Mitarb., 1960; BUCHERL, 1965; ILLINGWORTH u. Mitarb., 1966; MEIJNE, 1969). Es wird jedoch abzuwägen sein, ob bei den heutigen Fortschritten in Anaesthesie und Herzchirurgie, insbesondere durch den Einsatz der Herzlungenmaschinen, ein derart komplizierter und risikoreicher Eingriff mit Hilfe der hyperbaren O₂-Therapie

vorgenommen werden sollte.

2.2 Relative Indikationen

2.2.1 Periphere Durchblutungsstörungen.

Das weite Gebiet der peripheren Durchblutungsstörungen mit ihren ischämischen und hypoxischen Folgezuständen bietet sich theoretisch für die hyperbare O_2 -Therapie an. Über dieses Behandlungsgebiet finden sich zahlreiche Veröffentlichungen, die über Erfolge berichten (BOEREMA, 1964; DUCAILAR u. BAIXE, 1969; GOULON u. Mitarb., 1968; ILLINGWORTH u. Mitarb., 1966; KAZ u. Mitarb., 1971; MATHE u. MICHAUD, 1969; SAKER, 1969; SCHERRER, 1965). Andere Autoren konnten wohl Teilerfolge anführen, überzeugende Ergebnisse fanden sie aber nicht (BERGOFISKY u. BERTUN, 1960; MANTZ u. TEMPE, 1969; SLACK u. Mitarb., 1966). Diese Vorbehalte gegenüber der hyperbaren Sauerstofftherapie bei chronisch-obliterierenden Gefäßprozessen im arteriellen Schenkel scheinen bei kritischer Durchsicht der Literatur berechtigt. Bei Studium der positiven Ergebnisse wird man feststellen können, daß die Erfolgsquoten von 50 - 78 % (DUCAILAR u. BAIXE, 1969) oder 100 % (MATHE u. MICHAUD, 1969) sich fast ausschließlich auf subjektive Befunde stützen (Nachtschmerz, Claudicatio). Objektive, angiografisch gesicherte Befunde konnten von vielen Autoren nicht erhoben werden. Eine Ursache mag darin zu sehen sein, daß es unter Hyperoxie zu einer Drosselung der arteriellen Durchblutung durch Zunahme des peripheren Gefäßwiderstandes kommt. Erst die Kombination mit Vasodilatoren soll den gewünschten Effekt bringen (BERGOFISKY u. BERTUN, 1960). Bedeutend besser sieht es bei den

Ischämien nach frischen traumatischen Geschehen aus. Hier berichten alle zitierten Autoren übereinstimmend von Erfolgen bei Kombination der chirurgischen Behandlung mit hyperbarer O₂-Therapie. ILLINGWORTH u. Mitarb., 1966 und KAZ u. Mitarb., 1971 berichten über Erfolge nach schweren durchtrennenden Verletzungen im Oberschenkelbereich.

2.2.2 Chronisch-eitrige Knochenprozesse

Ähnliche Wirkungen der hyperbaren O₂-Therapie, wie auf großflächige Wunden und Verbrennungen, werden bei der Behandlung von chronisch-eitrigen Knochenprozessen berichtet, besonders in der Folge schwerer traumatischer Geschehen, wie beispielsweise bei ausgedehnten Osteosynthesen (BAIXE u. Mitarb., 1970; DOSSA u. Mitarb., 1970; GOULON u. Mitarb., 1966; GOULON u. Mitarb., 1968; PERRINS u. Mitarb., 1966). In allen Fällen wurde nach vorausgegangener erfolgloser chirurgischer und antibiotischer Behandlung unter hyperbarer O₂-Therapie, die bis zu 26 Tagen durchgeführt wurde, eine Konsolidierung der Frakturen und ein reizloses Abheilen der Fisteln beobachtet. In einigen Fällen mußte zwar noch eine Sequestrotomie durchgeführt werden, die aber nur zu einer unbedeutenden Verlängerung der Abheilung führte. Über die Wirkungsmechanismen ist man sich nicht einig. Gesichert scheinen eine angiografisch nachgewiesene Revascularisierung der devitalen Fragmente (BAIXE u. Mitarb., 1970; DOSSA u. Mitarb., 1970; GOULON u. Mitarb., 1966), sowie ein gewisser bakteriostatischer Effekt der hyperbaren O₂-Therapie auf aerobe Keime (DOSSA u. Mitarb., 1970; GOULON u. Mitarb., 1968), der auch experimentell nachgewiesen wurde (KAYE, 1967; OLLODART, 1966). Ob zusätzlich eine Osteoblastenaktivierung vorliegt, ist nicht bewiesen. Eine Neutralisierung der Lactacidose, wie BAIXE u. Mitarb. (1970) annehmen, ist wohl unwahrscheinlich, denn die

hyperbare O_2 -Therapie verursacht selbst eine Acidose.

2.2.3 Tumorbehandlung in Kombination mit Strahlentherapie oder Cytostatika.

Vermutungen, daß sich die hyperbare O_2 -Therapie bei der Tumorbehandlung durchsetzen könnte, beruhen auf der WARBURG'schen Lehre des hypoxischen Milieus in Tumoren (BOCHERL, 1965; RICHARDS u. Mitarb., 1963; RICHTER u. Mitarb., 1965). Versuche in dieser Richtung verliefen besonders in der Kombination mit Strahlenbehandlung erfolgreich. Einige Autoren berichten über prompte Behandlungserfolge (WATSON, 1971; CATER u. Mitarb., 1962) und nehmen eine erhöhte Radiosensivität der Tumorzelle als Folge der hyperbaren O_2 -Therapie. Andere konnten über objektivierbare Erfolge nicht berichten, geben aber eine signifikant höhere Überlebenszeit bei Kombination der hyperbaren O_2 -Therapie mit Strahlentherapie an (SEAMAN u. Mitarb., 1961). SEAMAN u. Mitarb. (1961) stellten experimentell fest, daß sich die O_2 -Spannung in gut vascularisierten Gebieten nicht wesentlich erhöhte, wohl aber in Knochen und Knorpel, die eine schlechtere Vascularisierung zeigten. In letzter Zeit ist über Erfolge mit der Kombination Cytostatikum-hyperbare O_2 -Therapie berichtet worden, die experimentell untermauert wurden (KUYANA, 1969).

2.2.4 Hypoxämische Zustände bei Schock

Dieses Einsatzgebiet der hyperbaren O_2 -Therapie wird in der Literatur wiederholt diskutiert, ist aber wohl nur theoretisch von Interesse. Es wurde wegen behaupteter Erfolge trotzdem in das Gebiet der relativen Indikationen eingeordnet (BOEREMA u. Mitarb., 1960; KINDWALL, 1970:

RICHARDS u. Mitarb., 1963). In einem extremen Fall hat BOEREMA (1960) unter der Überschrift "Life without blood" über experimentelle Ergebnisse berichtet, in einem anderen Falle KINDWALL (1970) über einen schweren Blutungsschock bei einer Patientin, die Blutübertragungen aus religiösen Gründen ablehnte. Unseres Erachtens sind die herkömmlichen Mittel der Schockbekämpfung bewährt und weniger aufwendig.

2.2.5 Ulcus cruris

Die Behandlung der Ulcera des varikösen Symptomenkomplexes mit hyperbarem Sauerstoff ist eigentlich im Rahmen der peripheren Durchblutungsstörungen zu behandeln. Er wird gesondert angesprochen, weil bei Ulcus-cruris-Behandlung noch andere Mechanismen eine Rolle zu spielen scheinen. Die Berichte über hyperbare O_2 -Therapie bei Ulcus cruris weisen Behandlungserfolge in 60 - 65 % der Fälle nach. Die hyperbare O_2 -Therapie wirkt hier wahrscheinlich

1. auf die durch Stauungsdermatose bedingte Gewebshypoxie und
2. lokal auf das Wundgebiet ein.

Eine Beseitigung der Grunderkrankung durch die hyperbare O_2 -Therapie erfolgt allerdings nicht.

2.2.6 Hirnoedem

Über Erfolge mit der hyperbaren O_2 -Therapie bei Hirnoedem ist in letzter Zeit häufig berichtet worden (HOLBACH u. GÖTT, 1969; JACOBSON, 1967; MILLER u. LEDINGHAM, 1969; SÄKER, 1969). Worin die Hauptwirkung liegt, ist allerdings noch nicht sicher geklärt. Erwiesen ist eine Drosselung des arteriellen Flows im Gehirn bei Hypoxie (BERGOFKY u. BERTUN, 1960). Ob sie die alleinige

Ursache der Hirndruckabnahme ist (MILLER u. LEDINGHAM, 1969), oder nur erstes Glied einer Kette, die über Druckentlastung und Umschlagen des Milieus in eine aerobe Stoffwechsellage führt (HOLBACH u. GÜTT, 1969), muß noch erwiesen werden.

2.2.7 Akuter Hörsturz

In letzter Zeit werden Erfolge mit hyperbarer Oxygenation bei akutem Hörsturz nachgewiesen (BAIXE u. Mitarb., 1970; BEHNKE u. SALTZMANN, 1967; BERGOFISKY u. BERTUN, 1960). Es handelt sich dabei um arteriosklerotische oder spastisch bedingte Minderdurchblutung des Innenohrs, wobei die A. labyrinthica int. betroffen ist. APPAIX u. Mitarb. (1970) konnten an einem Patientenkollektiv von 18 Patienten 13 erfolgreiche Behandlungen nachweisen. Behandelt wurde unter 2 ata O₂. Die Autoren gaben eine Mindestbehandlung von 5 - 7 Sitzungen an, wobei eine deutliche Besserung nach der 3. bis 4. Sitzung eintrat. Kombiniert wurde die Behandlung mit Vasodilantien. IMBRUNCE (1973) berichtet über Erfolge mit der hyperbaren O₂-Therapie bei therapieresistentem otogenem Schwindel bei 9 Patienten im Alter zwischen 59 und 89 Jahren. 7 Patienten waren nach der Behandlung beschwerdefrei. Auch hier trat eine deutliche Besserung des Befundes nach 3 bis 6 Sitzungen ein. Die Behandlungsdauer wird von IMBRUNCE (1973) mit 6 Wochen bis 2 Jahren angegeben.

2.3 Potentielle Indikationen

2.3.1 Altersbedingter cerebraler Abbau

Nach den letzten Untersuchungen von MC FARLAND und GUGGENHEIM (1968) wird der altersbedingte cerebrale Abbau als O₂-Mangel des Gehirns, genauer gesagt als

unzureichende Ausnutzung des O_2 -Angebotes (Phänomen des "Aus-der-Hand-in-den-Mund-Lebens") angesehen (zit. bei ALVIS, 1970). Diese Theorie nahm die Arbeitsgruppe am V.A. Hospital Buffalo unter ALVIS zur Grundlage ihrer Behandlung der Altersdemenz mit hyperbarem Sauerstoff. Sie behandelten ihre Patienten zweimal täglich über mindestens 15 Tage. Ihre Ergebnisse wurden unterschiedlich beurteilt. Von den nächsten Angehörigen der Patienten werden die Behandlungserfolge positiver beurteilt als von den Ärzten selbst. WINTER (1970) berichtet gleichfalls über Erfolge der hyperbaren O_2 -Therapie bei Altersdemenz, weist aber auf den nur vorübergehenden Effekt hin. Ähnlicher Meinung sind END und KINDWALL, zit. bei ALVIS (1971), während GOLDFARB (1968) über wenig überzeugende Erfolge berichtet. Ob man nach diesen unterschiedlichen Ansichten die hyperbare Oxygenation bei Altersdemenz einsetzen soll, ist abzuwarten. Andere noch folgende Untersuchungen müssen hierüber Klarheit schaffen.

2.3.2 KCN-Intoxikation

Über die Anwendung der hyperbaren O_2 -Therapie bei KCN-Intoxikation liegen kaum klinische Ergebnisse vor. KINDWALL (1970) berichtet über wenige Fälle, wobei alle überlebten. Die experimentellen Ergebnisse (SKENE u. Mitarb., 1966), die eine Abnahme der Mortalität von 96 % unter atmosphärischem Druck auf 20 % bei 2 ata O_2 beschreiben, berechtigen, die hyperbare O_2 -Therapie bei diesem Krankheitsbild anzuwenden.

2.3.3 Tetanus

Es liegt nahe, anzunehmen, daß nach den Erfolgen der hyperbaren O_2 -Therapie beim Gasödem sich hyperbarer Sauerstoff auch bei der zweiten lebensgefährlichen

Anaerobierinfektion, dem Tetanus, anwenden lassen muß. Entsprechende Untersuchungen wurden auch durchgeführt (PASCALE u. Mitarb., 1964; RATNER u. Mitarb., 1971; WINKEL u. KROON, 1964).

Die Ergebnisse waren, verglichen mit denen bei Gasoedembehandlung, enttäuschend. Es starben von 24 Tetanusfällen zwar nur 2 Patienten unter hyperbarer O_2 -Therapie, aber eine Heilung bei den übrigen 22 erfolgte nicht durch die hyperbare O_2 -Therapie. Alle Autoren beschrieben eine Besserung des Allgemeinzustandes, eine gewisse Relaxierung und längere krampffreie Intervalle. WINKEL und KROON (1964) nehmen an, daß durch die hyperbare O_2 -Therapie die Vorderhornzellenaktivität als Ursache der Konvulsionen gebremst würde. Es ist weiterhin zu vermuten, daß ein weiteres Wachstum der Erreger durch hyperbaren Sauerstoff verhindert wird (RATNER u. Mitarb., 1971). Einen sicheren Einfluß auf das Tetanustoxin hat man nicht nachweisen können.

2.3.4 Aerobier-Infektionen

OLLODART hat 1966 über die Wirkung von hyperbarem Sauerstoff auf aerobe Keime berichtet. Er untersuchte die Wirkung der hyperbaren O_2 -Therapie mit und ohne Tetracyclin-Gabe auf *E. coli*. Er kam dabei zu interessanten Ergebnissen

- a) hyperbare O_2 -Therapie unter 1 ata O_2 zeigte keinen Einfluß,
- b) hyperbare O_2 -Therapie oberhalb 1, ata O_2 bewirkte stärkeres Wachstum,
- c) oberhalb 2 - 3 ata O_2 zeigte sich erstmals eine deutliche Wachstumshemmung.

Die aus diesen Versuchen resultierende Kurve zeigte einen biphasischen Verlauf. Dieses Ergebnis konnte von BAIXE u. Mitarb. (1969) bestätigt werden, der bei der Behandlung von

Osteomyelitiden mit hyperbarem Sauerstoff zu Beginn der ersten Sitzung ein Aufflackern des Prozesses und erst im weiteren Verlauf der Behandlung eine Abheilung beobachtete. OLLODART (1966) fand weiter, daß die hyperbare O_2 -Therapie in niederen Druckbereichen auf Tetracyclin antagonistisch, in höheren Druckbereichen dagegen synergistisch wirkt. Zu ähnlichen experimentellen Ergebnissen kam KAYE (1967), der Stämme von *E. coli*, *A. aerogenes*, *P. aeruginosa*, *S. typhimurium*, *D. pneumonias*, *Staph. aureus* und *Strept. pyogenes* unter hyperbarem Sauerstoff beobachtete. Bei 2 ata waren der Spitzentiter und die Wachstumsquote aller Stämme gehemmt, am stärksten ausgeprägt bei *S. typhimurium*, *D. pneumonias* und *Staph. aureus*. In vivo konnte die hyperbare O_2 -Therapie bei i.v.-Gabe von Keimaufschwemmungen keinen Schutz bieten.

Zu gleichen Ergebnissen kam IRVIN (1967). Im klinischen Bereich berichtet BRUMMELKAMP (1966) über die Behandlung von 4 Fällen postoperativer Hautgangrän mit hämolysierenden Streptokokken, die durch antibiotische und chirurgische Maßnahmen nicht zu beherrschen waren. Unter der hyperbaren O_2 -Therapie kam es zu völliger Abheilung der Prozesse.

2.3.5 Myocard-Infarkt

Eine der ersten theoretischen Überlegungen zum Einsatz der Sauerstoffüberdruckbehandlung war nach erfolgreichen Operationen am offenen Herzen unter hyperbarer O_2 -Therapie durch BOEREMA die Anwendung bei Hypoxie des Herzmuskels durch Infarkt. Auf diesem Gebiet sind Untersuchungen sowohl im klinischen als auch im experimentellen Bereich durchgeführt worden (BEHNKE u. SALZMANN, 1967; CAMERON, 1966; ILLINGWORTH u. Mitarb., 1966; MOOR, 1966; DUKE UNIVERSITY

MEDICAL CENTER, 1966; RICHTER u. Mitarb., 1965; SMITH u. LAWSON, 1962). Übereinstimmend wird eine Herabsetzung der Neigung zum Kammerflimmern beschrieben. CAMERON (1966) beschreibt 10 Fälle, in denen unter hyperbarer O₂-Therapie ein Anstieg des arteriellen Druckes, eine Rückbildung der cardialen Ausfallserscheinungen und sogar eine Abnahme der LDH beobachtet wurden. Diese Wirkung der hyperbaren O₂-Therapie mag in einigen wenigen Fällen möglich sein, es ist allerdings zu bezweifeln, ob man einen Infarktpatienten im akuten Stadium den psychischen Belastungen der hyperbaren O₂-Therapie aussetzen soll.

2.3.6 Hepatopathien

Dieses letzte Gebiet soll noch erwähnt werden, weil seit dem letzten internationalen Kongreß über hyperbare Medizin in Sapporo 1969 experimentelle Ergebnisse vorliegen. OHRESSER u. FONILLAX (1970) haben über positive Ergebnisse mit der hyperbaren O₂-Therapie bei Hepatitis und Coma hepaticum berichtet. MIYAKAWA, REIKI, KUWANO (1969) trugen Ergebnisse vor, die sie nach Ligatur der V. portae und der A. hepatica propria unter hyperbarer O₂-Therapie beobachtet hatten. Das beste Ergebnis zeigte eine Gruppe bei 3 ata mit einer Überlebensrate von 86 %. Die Transaminasenaktivität stieg in dieser Gruppe nur halb so hoch an wie in einer Kontrollgruppe unter Raumatmosphäre. Die Autoren halten deshalb die hyperbare O₂-Therapie der Leberchirurgie für indiziert.

3. Grenzen der hyperbaren Medizin

Dieser Abschnitt stellt einen wichtigen Teil, wenn nicht den wichtigsten in der Behandlung der hyperbaren Oxygenation dar. Sauerstoff im Überdruck, der seine größte

Wirkung bei 3 ata entfaltet, hat natürlich Risiken, die durch physiologische Grenzbereiche des menschlichen Organismus bedingt sind. An erster Stelle sei das Barotrauma genannt, eine Erscheinung, die besonders in der ersten Phase der Kompression (bis 2 ata) auftreten kann. Gefährdet ist hierbei besonders das Trommelfell, das schon bei leichtem Rachenkatarrh mit Oedem an der Tubenmündung mangels Druckausgleich rupturieren kann. In dieser Phase hat der Patient die unangenehmsten Empfindungen durch ständigen Druck auf die Trommelfelle. Neben dem Barotrauma der Paukenhöhle seien die Barotraumata der Nebenhöhlen und der Zähne erwähnt, die recht schmerzhaft sein können. Diese Drucksteigerungserscheinungen sind für den Patienten sehr unangenehm, stellen aber keine gefährliche Komplikation dar. Wesentlich gefährlicher mit Gefahren auch von Spätfolgen sind die Erscheinungen, die durch den hohen Sauerstoffpartialdruck herbeigeführt werden können, nämlich die Sauerstoffintoxikationen erstens am ZNS und zweitens an der Lunge.

Auf diese Gefahren ist von vielen Autoren immer wieder hingewiesen worden (BERGOFISKY u. BERTUN, 1960; BÜCHERL, 1965; CLARK u. LAMBERTSEN, 1971; JOANNY u. CORRIOL, 1970; KANN u. Mitarb., 1967; LOEWY u. Mitarb., 1919; MACDOUGALL, 1967; MARGOLIS, 1966; MEIJINE, 1969; NAHAS, 1967; OTTO u. FRYDL, 1971; SANDERS u. Mitarb., 1965; SEEMANN, 1968; WANDEL, 1971; WANDEL, 1969; WOOD u. PERKINS, 1970; PODLESCH, 1972).

Schon 1879 ist von PAULBERT der nach ihm benannte Effekt beschrieben worden, daß O_2 -Atmung unter erhöhtem Druck zu Krampfanfällen führt. 1919 haben LOEWY, MEYER und KOHLRAUSCH diesen Effekt in Tierversuchen reproduzieren können; histologisch wurde von ihnen aber nur über die Veränderung am ZNS berichtet.

Abhängig ist das Auftreten von Intoxikationserscheinungen

- a) von der Sauerstofftoleranz des Organismus,
- b) vom Sauerstoffpartialdruck und
- c) von der Expositionsdauer.

Die Sauerstofftoleranz stellt keinen konstanten Wert dar und ist von Organismus zu Organismus verschieden. Einige Tiere reagieren sehr empfindlich auf Sauerstoff; sie sollte man nicht zu experimentellen Untersuchungen mit hyperbarer O_2 -Therapie verwenden (BOEREMA u. GROENEVERD, 1969;

PODLESCH, 1972) . Der Mensch scheint eine recht hohe O_2 -Toleranz zu besitzen. Die obere O_2 -Toleranzgrenze liegt beim Menschen unter einem Druck von 3 ata bei etwa 430 mm Hg. Darüber beginnt das schmale Gebiet der bedingten O_2 -Toleranz (WANDEL, 1969) . Bei 3 ata beträgt der Sauerstoffdruck 479 mm Hg. Es ist also ersichtlich, daß jede hyperbare O_2 -Therapie an der Grenze der Sauerstoffintoxikation liegt. Von allen Autoren, die sich mit hyperbarer O_2 -Therapie befassen, werden allerdings nur wenige Intoxikationserscheinungen beschrieben. Ursache der Konvulsionen bei Sauerstoffintoxikationen sind licht- und elektronenmikroskopisch nachgewiesene Veränderungen am ZNS

(V. SCHNAKENBURG, 1971), die sich in der mediolateralen Substantia grisea des Cervicalmarkes, in der Formation reticularis der Medulla oblongata, in den Nuclei cochleares ventriculares, im Corpus mamillare und besonders häufig in den Colliculi inferiores finden. Ursache dieser Veränderungen könnte eine Peroxydierung von Lipiden sein (PODLESCH, 1972). JOANNY (1970) beobachtete einen Anstieg des anorganischen Phosphors bei gleichzeitigem Abfall der ATP und des Creatininphosphates. Er nimmt an, daß freie Radikale die Thioenzyme und Enzyme inaktivieren und dadurch Eiweiß-Schäden hervorrufen. Ein Abfall der ATP wurde auch von SANDERS (1965) beobachtet. Möglichkeiten, die Intoxikationserscheinungen zu blockieren oder ihr Auftreten hinauszuzögern

wurden angeführt: Succinat (SANDERS), Chloralhydrat (BOEREMA); NAHAS empfiehlt eine Pufferung mit THAM, hält diese Pufferung allerdings nur für einen temporären Schutz und empfiehlt diese nur, wenn schon krankheitsbedingt eine Acidose vorliegt (NAHAS, 1967).

Man sollte sich der Meinung anschließen, daß bei längerem Aufenthalt in hyperbarem Milieu die Sauerstoffatmung nach jeweils 20 ~ 30 min für 5 min durch Luftatmung unterbrochen werden soll. Dadurch werden bei erhaltenem O_2 -Gewebsdruck die Gefahren der Intoxikation weitgehend reduziert.

Die zweite Form der Sauerstoffschäden äußert sich in Lungenveränderungen, die über Oedem, Ausbildung von hyalinen Membranen bis zur Hepatisation der Lunge führen können (CLARK u. LAMBERTSEN, 1971; LOEWY u. Mitarb., 1919; OTTO u. FRYDL, 1971; PODLESCH, 1972; SANDERS u. Mitarb., 1965; WOOD u. PERKINS, 1970). LOEWY hat schon 1919 diese Erscheinungen an Versuchstieren unter reiner Sauerstoffatmung beobachtet. Histologisch fanden sich dabei Veränderungen der Lunge im Sinne des hämorrhagischen Oedems. WOOD (1970) nimmt an, daß der hohe O_2 -Partialdruck die Transportmechanismen blockiert, was ein Ansteigen des Gewebs- CO_2 mit einer Vasokonstriktion und als deren Folge die pulmonale Hypertension verursacht. Atelektasen-Bildungen sind von CLARK u. LAMBERTSEN (1971) nach längerer hyperbarer O_2 -Therapie beobachtet worden.

Das Auftreten des Lungenoedems soll durch Sympathicolytica und Barbiturate blockiert werden (WOOD, 1970; PODLESCH, 1972). Auch zur Vermeidung dieser Schäden sollte eine intermittierende Luftatmung durchgeführt werden.

Andere Formen der Sauerstoffintoxikation werden von KANN (1967) beschrieben. Er beobachtete bei Tocopherolmangel bei Versuchstieren eine Hyperoxydierung der Lipide

mit anschließender Hämolyse. Die Hämolyse trat erst nach Rückkehr in atmosphärische Verhältnisse auf.

MACDOUGALL (1967) stellte bei Versuchen, Organtransplantate unter hohem Sauerstoffdruck zu konservieren, fest, daß Erwachsenenewebe unter höherem Druck aufbewahrt werden müssen als Fetalgewebe. Anders ausgedrückt, Fetalgewebe reagiert auf hohen Sauerstoffpartialdruck empfindlicher als Erwachsenenewebe. Daher kann von der Sauerstoffüberdruckbehandlung unter Umständen eine gewisse teratogene Wirkung erwartet werden.

Aus diesen Gefahrenmomenten heraus lassen sich eine Reihe absoluter Kontraindikationen für die hyperbare O₂-Therapie herleiten:

1. obstruktive Lungenerkrankungen wegen der erhöhten Gefahr des Lungenödems,
2. Anfallsleiden in der Vorgeschichte wegen der vermehrten Gefahr einer Anfallsauslösung unter hyperbarer O₂-Therapie,
3. Lungenemphysem oder Spontanpneumothorax in der Vorgeschichte wegen Rupturgefahr bei der Dekompression,
4. Gravidität wegen einer möglichen teratogenen Wirkung der Sauerstoffüberdruckbehandlung,
5. cerebrale Durchblutungsstörungen wegen der gedrosselten Hirndurchblutung unter hyperbarer O₂-Therapie,

Neben den absoluten Kontraindikationen sollten die Krankheitsbilder der potentiellen Indikationen nicht routinemäßig der hyperbaren O₂-Therapie zugeführt werden, weil ihre Erfolge noch nicht ausreichend belegt sind. Man sollte sie zu den bedingten Kontraindikationen rechnen.

Auf einem Gebiet haben sich die Hoffnungen in die hyperbare O_2 -Therapie nicht erfüllt, ihr Einsatz erscheint hier sinnlos: bei der Konservierung von Organtransplantaten. Es gibt eine Reihe Arbeiten über Erfahrungen auf diesem Gebiet, jedoch alle mit negativen Ergebnissen (MARGOLIS, 1966; MIRKOVITCH u. HAROUD, 1969).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Möglichkeiten der hyperbaren Oxygenation groß sind. Ihr Einsatz hat sich auf vielen Gebieten bewährt. Niemand soll jedoch mögliche Risiken der Sauerstoffüberdruckbehandlung negieren. Diese Risiken verpflichten jeden, der die hyperbare Oxygenation anwendet, zu sorgfältigem Abwägen vor dem Einsatz dieser Behandlungsform. Es sind in der Literatur keine wesentlichen Zwischenfälle beschrieben worden. Dies mag beruhigend wirken, sollte aber nicht zu leichtsinniger und kritikloser Anwendung der hyperbaren O_2 -Therapie führen.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über die Anwendungsgebiete der hyperbaren Oxygenation berichtet. Die Gebiete werden in absolute, relative und potentielle Indikationen eingeteilt.

Zu den absoluten Indikationen werden gerechnet:

1. Gasödem,
2. CO-Intoxikation,
3. Caissonkrankheit,
4. Gasembolie,
5. ausgedehnte Verbrennungen,
6. Nachbehandlung von Hauttransplantationen,
7. cardiovasculäre Eingriffe bei Kindern.

Als relative Indikationen gelten:

1. periphere Durchblutungsstörungen,
2. chronisch-eitrige Knochenprozesse,
3. Tumorbehandlung in Kombination mit Strahlentherapie oder Cytostatika,
4. hypoxämische Zustände bei Schock,
5. Ulcus cruris,
6. Hirnödem,
7. Hörsturz.

Die potentiellen Indikationen werden angenommen bei:

1. KCN-Intoxikation,
2. Tetanus,
3. Aerobierinfektion,
4. Myocard-Infarkt,
5. Hepatopathien.

Nicht bewährt hat sich die Sauerstoffüberdruckbehandlung bei der Organtransplantatkonservierung.

Es wird auf die möglichen Gefahren bei hyperbarer Oxygenation hingewiesen:

1. Barotrauma,
2. O₂-Intoxikation am ZNS,
3. O₂-Intoxikation an der Lunge,
4. Hämolyse bei Tocopherolmangel,
5. mögliche teratogene Schäden.

Wegen der möglichen Risiken werden Kontraindikationen aufgestellt:

1. Obstruktive Lungenerkrankungen,
2. Anfallsleiden in der Vorgeschichte,
3. atrophische Trommelfellnarben,
4. Lungenemphysem,
5. Gravidität
6. cerebrale Durchblutungsstörungen.

Neben diesen absoluten Kontraindikationen werden die potentiellen Indikationen gleichzeitig als bedingte Kontraindikationen angenommen.

Vor einer Behandlung mit hyperbarer Oxygenation wird eine sorgfältige Untersuchung der Patienten gefordert. Auf die Wirksamkeit der hyperbaren O₂-Therapie und ihre Erfolge wird hingewiesen, vor leichtsinniger und kritikloser Anwendung wird gewarnt.

E. LITERATURVERZEICHNIS

- ALVIS, H.J.: In Search of a Theory of Ageing
Hyperbaric Medicine Newsletter (Buffalo)
IV, 3, 1 - 4 (1970)
- ALVIS, H.J.: A Different Opinion
Hyperbaric Medicine News letter (Buffalo)
VIII, 3, 2 (1971)
- APPAIX, A., A. PECH, D. DEMARD: L'utilisation de
l'oxygène hyperbare en oto-rhino-
laryngologie Ann. oto-laryng.
(Paris), 87, 12, 735 - 750 (1970)
- ARNOLD, G.: Physiologische Grundlagen der Sauerstoff-
behandlung, Sauerstoffüberdruckbehandlung -
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg -
New York, 2 - 16 (1972)
- BABENERD, J.: Die hyperbare Sauerstoff-Therapie bei
Gasoedeminfektionen in der Frauenheilkunde.
Gynäkologische Rundschau 7, 235 - 240 (1969)
- BAIXE, J.H., J. BIDART, J. C. NICOLINI: Traitement de
l'ostéonécrose de la tête fémorale.
Bulletin MedSubHyp 1, 2 (1969)
- BAIXE, J.J., J.C. NICOLINI, P. GOUTX, CARRIER:
Quelques cas d'ostéites et de pseu-
darthroses suppurées traitées par OHB
Bulletin MedSubHyp 3, 15 (1970)
- BARD, PH.: Medical Physiology. 11th Edition. The C.V.
Mosby Company St. Louis 648 (1961)

- BEHNKE, A.R., H. A. SALTZMANN: Hyperbaric Oxygenation
New England Journal of Medicine 2,
1423 - 1428 (1967)
- BERGOFISKY, E.H., P. BERTUN: Response of regional
circulations to hyperoxia,
Journal of Applied Physiology 21,
2, 567 - 571 (1960)
- BOEREMA, J., P. H. A. GROENEVERD: Gas gangrene treated
with hyperbaric oxygenation, Proceedings
of the IV. international congress on
Hyperbaric Medicine, Sapporo 225 (1969)
- BOEREMA, J.: Die Behandlung des Gasoedems mit hyper-
barem Sauerstoff
Wehrmed. Monatsschrift 1, 19 (1966)
- BOEREMA, J.: High Tension Oxygen Therapy
Proceed. Royal Soc. Med. 57, 817 - 818 (1964)
- BOEREMA, J.: The value of hyperbaric oxygen in
thoracic surgery, Thoracic and Cardio-
vascular Surgery 48, 177 - 184 (1964)
- BOEREMA, J., N. G. MEYER, W. K. BRUMMELKAMP;
S. BOUMA, M. H. MEBSCH, F. KAMERMANS,
M. STERNHANF, W. von AALDERN:
Life without blood, Journal of
cardiovascular Surg. 1, 133 - 146 (1960)

- BOULETREAU, P. , J. MOTIN: Etude d'une serie homogene des 50 comas oxycarbonés traités par l'oxygénothérapie hyperbare Bulletin MedSubHyp 2, 19 (1970)
- BRETSCHNEIDER, H. J.: Überlebenszeit und Wiederbelebungszeit des Herzens bei Normo- und Hypothermie. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch., 30, (1964)
- BRUMMELKAMP, W. K.: Hyperbaric Oxygen therapy in recurrent progressive cutaneous gangrene in female Patiens 501, (1966)
- BRUMMELKAMP, W.K.: Hyperbaric therapie in tetanus Proceed. I. internat. congress on Hyperbaric Medicine Amsterdam 63 (1964)
- BRUMMELKAMP, R.: De Behandeling van gasgangreen met hyperbare zuurstof, Nederlands Militair Geneeskundig 11, 2 - 73 (1966)
- BÜCHERL, E. S.: Anwendungsmöglichkeiten der Sauerstoff-Überdruckbehandlung, Langenbecks Archiv für klin. Chir. 313, 641 - 661 (1965)
- DU CAILAR, J., J. H. BAIXE: O₂-Überdruck contra Arteriitis, Ref. Praxis-Kurier 46, (1969)
- CAMERON, A. J. V.: Haemodynamic and metabolic effects of hyperbaric oxygen in myocardial infarction. The Lancet 2, 833 - 837 (1966)

- CATER, D.B., E.L. SCHOENINGER, D.A. WATKINSON:
Effect on oxygen at high pressures
Lancet II, 62, 381 - 383 (1962)
- CLARK, J.M., C. J. LAMBERTSEN: Alveolar-arterial O_2
differences in man at 0.2, 1.0, 2.0 and
3.5 ata inspired PO_2
Journal of applied Physiology
30, 5, 753 - 763 (1971)
- CONTI, V. J. TASSY, M. LEONARDELLI, P.H. OHRESSER:
Limites de l'OHb le traitement
des l'ostéonécroses aseptiques de la
tête femorale
Bulletin MedSubHyp 1, 3 - 4 (1969)
- DEMARD, F., P. FREDENUCCI, A. APPAIX: Traitement hyper-
bare des surdités brusques et des surdités
de l'oreille interne par barotraumatisme
Bulletin MedSubHyp 1, 13 - 14 (1969)
- DORK, R. YUN: The effects of hyperbaric oxygenation
in the treatment of carbon monoxide
poisoning, Proceed. IV. intern. congress
Hyp. Med. Sapporo 44 (1969)
- DOSSA, R., F. LEFEBURE, L. SERRE, R. JOYEUX, J. du CAILLAR:
Traitement des suppurations
osseuses par l'oxygénothérapie hyperbare
Sem. Hôp. Paris 2 / 46, 125 - 129 (1970)
- GILLY, R., J. BERATO, N. HERNE, M. ROUX, R. JOLY:
Apport de l'oxygène hyperbare en
Rheumatologie
Bulletin MedSubHyp 2, 13 (1970)

- GROTE, J.: Physiologie und Pathophysiologie des Sauerstofftransportes im Blut.
In: Hypoxie, Grundlagen und Klinik.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969
- GOULON, M., A. BAROIS, J. LABROUSSE: Klinische Anwendungsmöglichkeiten der Sauerstoffüberdrucktherapie, *Rêvue de Physiologie Subaquatique et Mêdecine Hyperbare* 1, 59 - 68 (1968)
- GOULON, M., M. RAPIN, E. LETOURNEL, A. BAROIS:
Five cases of suppurated pseudarthrosis (osteomyelitis) treated by hyperbaric oxygenation. Service de Rêamination et de Rêéducation Motria Hospital Paris 3, 585 - 591 (1966)
- GOULON, M., M. RAPIN, E. LETROURNEL, A. BAROIS,
F. NAUAILHAT, M. BOARSON: L'oxygène hyperbare dans le traitement des pseudarthroses suppurêes
La presse medicale 4/76, 151 - 154 (1968)
- HARMS, H. und G. RODEWALD: Hyperbare Oxygenation in der postoperativen Phase. In: Anaesthesie in der Gefäß- und Herzchirurgie.
Berlin - Heidelberg - New York:
Springer (1967)
- HOCKERTS, TH: Prinzip und praktische Anwendung der Sauerstoffbehandlung in Druckkammern
Medizinal Markt 3, 88 - 90 (1969)

- HOLBACH, K.-H., U. GÜTT: Effect of hyperbaric Oxygenation therapy (HOT) on neurosurgical patients, Proceed. IV. intern. congr. Hyp. Med. Sapporo 441 - 447 (1969)
- ILLINGWORTH, C.R.N., SMITH; LAWSON; LEDINGHAM; SHARP; GRIFFITH: Surgical and physiological observations in an experimental pressur chamber, The British Journal of surgery 6, 222 - 227 (1966)
- IMBRUNCE, R.: O₂-Oberdruck bei therapieresistenten Schwindel, The Lancet 7796, 1984 - 1985 (1973)
- IRVIN et al.: Hyperbaric oxygen therapy in experimental Staphylokokca infection The British Journal of Surg. 7, 54, 595 - 597 (1967)
- JACOBSON, J.H.: Oberdruckbehandlung bei erhöhtem Hirndruck, Medical Tribune 32, (1967)
- JOANNY, P., J. CORRIOL: Hyperbaric oxygen: effects on metabolism and ionic movement in cerebral cortex slices, Science 167, 1508 - 1510 (1970)
- KANN, H.E., CH. E. MENGEL, W.T. CLANCY, R. TIMMS: Effects of in vivo Hyperoxia on Erythrocytes. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine 70, 1, 150 - 156 (1967)
- KAYE, D.: Effect of hyperbaric oxygen on aerobic bacteria in vitro and in vivo Proceed. of the Society for experimental biology and medicine 4, 1090 - 1093 (1967)

- KAZ, B.G., B.A. CHEGFEZ - TETELBAUM, J.J. ROSOW:
Verwendung von Dekompressionskammern
zur therapeutischen Kompression und
Oxygenobarotherapie
Zeitschrift für sowj. Militärmedizin
7, 67 (1971)
- KELLER, H.: Technische Möglichkeiten der Sauerstoff-
überdruckbehandlung - Springer Verlag
Berlin - Heidelberg - New York 44 - 48 (1972)
- KINDWALL, E.P.: Hyperbaric Medicine procedure
Published by St. Luke'Hospital
Milwaukee, Wisconsin 103 (1970)
- KREUSCHER, H.: Die Behandlung mit hyperbarem Sauerstoff
Medizinische Technik 6, 259 - 263 (1972)
- KUYAMA, T.: Clinical experience on cancer chemotherapy
Myomycin-C at the hyperbaric theater
Proceed. IV. int. congr. Hyp. Med.
Sapporo 422 - 427 (1969)
- LAMBERTSEN, C.J., KOUGH, R.H. COOPER, D.Y., EMMEL, G.L.,
LOESCHCKE, H.H., SCHMIDT, C.F.:
Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen
inhalation at 1 and 3.5 atmospheres
upon blood gas transport, cerebral
circulation and cerebral metabolism.
J. appl. Physiol. 5, 471 (1953)
- LAMBERTSEN, C.J.:: Comparison of relationship
of respiratory minute volume to pCO_2 and
pH of arterial and internal jugular blood in
normal man during hyperventilations produced
by low concentrations of CO_2 at 1 atmosphere
and by O_2 at 3.5 atmospheres.
J. appl. Physiol. 5, 803 (1953)

- LAMBERTSEN, C.J.: Physiological effects of oxygen.
Proc. 2nd Symp. Underwater Physiology.
National Academy of Sciences - National
Research Council. Washington, D.C. (1963)
- LAMY, M., A. BIVER, A. CASTERMANS, J. FISTETTE,
M. HAQUET : Die Behandlung von Verbrennungen
mit Sauerstoffüberdruck
Sauerstoffüberdruckbehandlung -
Springer Verlag
Berlin - Heidelberg - New York
73 - 81 (1972)
- LANPHIER, E.H.: Determinants of oxygen. In: Boerema,
Brummelkamp and Meijne: Clinical Application
of hyperbaric oxygen. Elsevier Publishing
Company.
Amsterdam, London, New York (1964)
- LEDINGHAM, I. MC. A.: Treatment of coal-gas poisoning with
oxygen at 2 atmospheres pressure.
The Lancet 1, 816 - 818 (1962)
- LEFEBVRE, F. DOSSA, L. SERRE, R. JOYEUX, du CAILAR:
Résultats thérapeutiques de l'oxygène
hyperbare dans les ulcères variqueux
Semaine des Hôpitaux 2, 125 - 129 (1970)
- LOEWY, A., G. MEYER, A. KOHLRAUSCH: Über künstliche
Atmung mit und ohne Zufuhr von hoch-
prozentigem Sauerstoff
Berlin: Verl. August Hirschwald
74, 29 - 46 (1919)
- MACDOUGALL, J.D.B.: Organ culture under Hyperbaric Oxygen,
Experimental cell research 45, 385 - 398 (1967)

- MANTZ, J.M., J.D. TEMPE: Die Sauerstoffüberdruck-behandlung
Münchener-Medizinische Wochenschrift
39, 2186 - 2197 (1969)
- MARGOLIS, G.: O₂ - Toxizität bei Überdrucktherapie
Medical Tribune 6, 21 (1966)
- Mathe, P., A. MICHAUD: Traitement par l'oxygènes
hyperbare des troubles circulatoires
periphériques
Revue de Physiologie Subaquatique
I, 192 - 193 (1969)
- MEIJINE, N.G. Hyperbaric oxygen in cardiac Surgery
Proceed. IV int. congr. Hyp. Med.
Sapporo 353 - 362 (1969)
- MILLER, J.D., MC. A. LEDINGHAM: The effect of hyperbaric
oxygenation on intracranial pressure
in experimental cerebral oedema.
Proceed. IV. int. congr. Hyp. Med.
Sapporo 453 - 456 (1969)
- MIRKOVITCH, C., M. HAROUD: An obituary for the combination
"Hypothermia Perfusion-Hyperbaric Oxygen"
as a technique for kidney preservation
in vitro. Proceed. IV Int. Congr. Hyp. Med.
Sapporo 311 (1969)
- MIYAKAWA, K., J. REIKI, K. KUWANO, Y. ONODERA, Y. DANYO,
K. KASAI, K. HAKWA, M. ISHII:
Liver function following hepatic vascular
occlusion under OHB.
Proceed. IV int. congr. Hyp. Med.
Sapporo 305 - 310 (1969)

- MOOR : Die O₂- Überdrucktherapie und ihre Grenzen
Medical Tribune 14, 1, 21 (1966)
- NAHAS, G. : Control of Acidosis in Hyperbaric Oxygenation
Abt. f. Anästhesiologie,
College of Physicians and Surgeons,
Columbia Univ., New York, Nr. 4 (1967)
- NEY, H.R.: Therapeutische Probleme des Gasbrandes.
Wehrmed. Monatsschrift 1, 22 (1966)
- NEY, H.R., I. PODLESCH, A. BURCHARD, K. SEEMANN, A. WANDEL:
Die Indikation aktiver chirurgischer Maßnahmen
im Rahmen der hyperbaren Sauerstofftherapie
des Gasöedems. Längenbeck Archiv für
Chirurgie 327, 766 (1970)
- NN: Hyperbarer Sauerstoff gegen Tumoren
Praxis Kurier Stuttgart 47, 23 (1969)
- NN: Hyperbare Sauerstoffbehandlung von Knocheneiterungen,
Ref.: Ärztliche Praxis XXII, 79 (1970)
- NN: Sauerstoff-Überdruck bei Kalziumzyanid-Vergiftungen
Ref.: Ärztliche Praxis XXI, 47 (1969)
- DUKE UNIVERSITY MEDICAL CENTER: Verzögertes Kammer-
flimmern durch Sauerstoffüberdruck
Medical Tribune 8, (1966)
- OHRESSER, P.H., CH. FONILLAX, F. DUBOULLEZ, J. TASSY,
A. GAUTHIERS: O₂ - Überdruckbehandlung bei
Hepatitis
Bulletin MedSubHyp 2, 19 (1970)
- OLLODART, R.M.: Effects of hyperbaric oxygenation and
antibiotics on aerobic microorganism
Hyperbaric Medicine 565 - 571 (1966)

OTTO, H. V. FRYDL: Sauerstoffbeatmung bei Risiken
Praxis-Kurier 28, 13 (1971)

PACE, NELLO, E. STRAPMAN, E. WALKER: Acceleration
of carbon monoxide elimination in man
high pressure oxygen
Science 111, 652 (1950)

PASCALE, L., R.J. WALLYN, S. GOLDFEIN, S. GUMBINER:
Observations in response of Tetanus to hyperbaric
Oxygenation
Clinical Application of Hyperbaric Oxygen
Amsterdam 44 - 51 (1964)

PERRINS, D.J.D.: The influence of hyperbaric oxygen
on the survival of split skin grafts
Proceed. IV int. congr. Hyp. Med.
Sapporo 369 - 376 (1969)

PERRINS, D.J.D., R.H. MANDSLEY, M.R. COLWILL, W.V. SLACK,
D.A. THOMAS: OHP with management of
chronic osteomyelitis
Hyperbaric Medicine 578 - 584 (1966)

PODLESCH, J.: Allgemeine Probleme der Sauerstofftoxizität,
Sauerstoffdruckbehandlung -
Springer-Verlag, Verlin-Heidelberg-New York
18 - 26 (1972)

RATNER, G.L., A.A. BORCK, W.A. MAMISTOW, A.A. NJENASCHEW,
L.P. KOROCHKOW, W.S. SILBERMANN; G.L. KYBANOWITSCH,
O.T. CHRAMOW, T.W. SMIRNOWA: Beim Versuch Tetanus-
kranke in einer Überdruckkammer mit erhöhtem Sauer-
stoffgehalt zu behandeln.
Sowjetische Medizin 6, 66 (1971)

- RICHARDS, V., D. PINTO, P. COOMS: Consideration and uses of hyperbaric oxygen therapy in surgery
American Journal of Surgery, 106, 114 - 125 (1963)
- RICHTER, G., W. WERNITSCH, FREY: Sauerstofftherapie in der Überdruckkammer
Dtsch. med. Wochenschrift 14/ 90, 619 - 621 (1965)
- RODING, B., M.E. SLUYTER: Die hyperbare Oxygenation zur Behandlung von Kohlenmonoxydvergiftungen, Sauerstoffüberdruckbehandlung -
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg -
New York 82 - 86 (1972)
- RUMANN, Tilo: Die Wirksamkeit von hyperbarem Sauerstoff bei experimentellen Gasoedemen der Meerschweinchen und Mäuse. Inaug.Diss. Christ.Albrecht-Univ., Kiel 1 - 98 (1970)
- SÄKER, G.: Die Sauerstoff - Überdruckbehandlung
Ärztl. Praxis 32, XXI, 1911 (1969)
- SANDERS, A.P., I.H. HALL, H.B. WOODHALL: Succinate: protective agent against hyperbaric oxygene toxicity
Science 3705/ 150, 1830 - 1831 (1965)
- SANDUSKY, W.,B.T. CHADOSH: Günstige Wirkung von O₂-Überdruck gegen Anaerobierinfektion
Medical Tribune 2, 1 (1966)
- SCHERRER, M.: Sauerstoffbehandlung
Praxis 32. 54. 938 - 939 (1965)
- v. SCHNAKENBURG, R.: Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen der Hirngewebsveränderungen bei akuter experimenteller Sauerstoffvergiftung
Virchow's Archiv Abt. B Zellpathologie
8. 230 - 242 (1971)

- SCHOTT, H. HOCKERTS: Das Gasödem und seine Behandlung
Chir. Univ.-Klinik Würzburg 1 - 12 (1970)
- SEAMAN, W.B., V. TAPLEY, C. SANGER, W. JACOX, H.L. ATKINS:
Combined high pressure oxygen and radiation
therapie in the treatment of human cancer-
The American Journal of Röntgenology
85, 816 - 821 (1961)
- SEEMAN, K.: Erfahrungsberichte über hyperbare Therapie bei
Notfällen am Schiffsmedizinischen Institut der
Marine, Wehrmed. Monatsschrift 12, 515 - 517
(1968)
- SEEMAN, K.: Indikationen der Hyperbaren Therapie. Möglichkeiten
und Grenzen der Sauerstoffatmung im Überdruck.
Kurz und Gut 7, 3 - 6 (1970)
- SKENE, W.G., J.N. NORMAN, G. SMITH: Effect of hyperbaric
oxygen in cyanid poisoning
Hyperbaric Medicine 705 - 710 (1966)
- SLACK, W.K., D.A. THOMAS, L. R. J. de JODE:
Hyperbaric oxygen in the treatment of trauma,
ischemic disease of limbs and varicose ulceration
Hyp. Med. 621 - 624 (1966)
- SMITH, G., D. LAWSON: The protective effect of inhalation
of oxygen at two atmospheres absolute pressure
in acute coronary arterial occlusion,
Surgery, Gynaecologie and obstetrics 3, 320 - 322
(1962)
- SMITH, G., I.MC. A. LEDINGHAM, G.R. SHARP, J.N. NORMAN,
E.H. BATES: Treatment of coal-gas poisoning with
oxygen at 2 atmospheres pressure
The Lancet 1, 816 - 818 (1962)

- SOSATH, G.: Verbrennungen und hyperbare Oxygenation
Med. Klinik 49/ 67, 1638 - 1642 (1972)
- TAKEYA, H., K. SUZUKI, T. YOSHIDA, K. FURUKAWA:
Hyperbaric oxygen therapy in carbon monoxide
poisoning and experimental studie .
Proceed. IV intern. Congr. Hyp. Med.
Sapporo 297 (1969)
- WANDEL, A.: Grundlagen und Indikation der Überdruckbehandlung,
Zeitschrift für physikalische Medizin
2, 112 - 123 (1971)
- WANDEL, A.: Hyperbare Oxygenation
Wehrdienst und Gesundheit 16, 95 - 107
- WANDEL, A.: Nochmals: Sauerstofftherapie in der Überdruck-
kammer, Ärztliche Praxis 79/ XXI, 4167 (1969)
- WATSON, E.: Sauerstoffüberdruck - Röntgenbestrahlung bei
fortgeschrittenem Zervix-Karzinom
Medical Tribune B 40 (1971)
- WINKEL, C.A., T.A.J. KROON: Experiences with hyperbaric
oxygen in Tetanus.
Elsevier Publishing Company (1964)
- WINTER, G.D., D.J.D. PERRINS: Effects of hyperbaric
oxygen treatment on epidermal regeneration
Proceed. IV int. Congr. Hyp. Med. Sapporo
363 - 368 (1966)
- WINTER, P.: Highlights of the First Western Conference on
Hyperbaric Oxygen
Hyperbaric Medicin Newsletter
Buffalo 3/5, VI (1970)
- WOOD, C.D., G.F. PERKINS: Factors influencing hypertension and
pulmonary edema produced hyperbaric O₂
Aerospace Medicine 7, 869 - 872 (1970)

Verzeichnis der Druckkammeranlagen in der BRD

- 2000 Hamburg-Eppendorf (1-Mann-Kammer)
Chirurgische Univ.-Klinik, Martinistr. 52
Tel. 0411/ 47 11 41 oder 6 66 41
- 2300 Kronshagen (begehbare Kammer)
Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine, Abt. III
Kopperpähler Allee 120
Tel.: 0431/58 70 72
- 4000 Düsseldorf (1-Mann-Kammer)
Institut für Anästhesiologie der Univ., Moorenstr. 2
Tel.: 0211/ 33 44 44, App. 31 03 00/23 76
- 4100 Duisburg-Laar (begehbare Kammer)
St. Josef-Hospital, Chir. Abt., Apostelstr. 12
Tel.: 02131/ 86 0 71/86 0 72
- 5300 Bonn (1-Mann-Kammer)
Neurochirurg. Univ.-Klinik, Venusberg
Tel.: 02221/1971 18
- 5511 Nittel (begehbare Kammer)
Kurhotel Dr. Reusch, Trier
Tel.: 06 58 4/ 888 oder 0651/7 48 45
- 6500 Mainz (begehbare Kammer)
Institut für Anästhesiologie der Univ.,
Langenbeckstr. 1
Tel.: 06 13 1/191
- 6900 Heidelberg (1-Mann-Kammer)
Strahlenklinik der Univ., Voßstr. 3
Tel.: 06 22 1/531
- 7400 Tübingen (1-Mann-Kammer)
Chirurgische Univ.-Klinik, Calwer Str. 7
Tel.: 07122/ 71 66 18
- 7520 Bruchsal (begehbare Kammer)
Krankenhaus, Gutenbergstr. 9 - 14
Tel.: 07 25 1/ 40 01

- 7800 Freiburg (1-Mann-Kammer)
Abt. f. Anästhesiologie der Univ.,
Hugstetterstr. 55
Tel.: 07 61/ 20 11
- 8080 Fürstenfeldbruck (begehbare Kammer)
Flugmedizinisches Institut der Luftwaffe
Abt. III, Fliegerhorst, Marseiller Str.
Tel. 08 14 1/ 621
- 8700 Würzburg (begehbare Kammer)
Chirurgische Univ.-Klinik
Josef-Schnieder-Str. 2
Tel.: 09 31/ 3831 oder 20 11

Hierdurch möchte ich Herrn Professor Dr. H.F. VOGEL
für die Überlassung des Themas und seine ständige
Hilfe herzlichst danken.

Ebenso herzlich möchte ich mich bei
Herrn Professor Dr. R. FREY bedanken.

L e b e n s l a u f

Am 30. 8. 1935 wurde ich als Sohn des Notars Mohammed Bagher Moussavi und seiner Ehefrau Khadije, geborene Djafari in Kaschan/Iran geboren.

1956 bestand ich in Teheran das Abitur. Zum Wintersemester 1957 immatrikulierte ich mich für das Fach Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Am 30. 4. 1960 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Danach studierte ich noch ein klinisches Semester an der Universität Mainz und wechselte zum Wintersemester 1960/61 zur Medizinischen Akademie in Düsseldorf. Hier bestand ich am 4. 8. 1964 die ärztliche Prüfung.

Vom 1. 9. 1964 bis Ende Juni 1965 arbeitete ich als Medizinalassistent auf der Chirurgischen Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses in Oberhausen.

Vom 1. 3. 1966 bis zum 31. 8. 1966 war ich als Medizinalassistent auf der Inneren Abteilung des St. Anna-Hospitals in Wanne-Eickel tätig; anschließend bis zum 31.3.1968 als Assistenzarzt auf derselben Abteilung.

Am 1. 4. 1968 begann ich meine chirurgische Ausbildung im St. Josef-Hospital in Oberhausen. Dort arbeitete ich bis zum 30.6.1969. Vom 1.7. 1969 bis zum 21.8.1973 war ich auf der Chirurgischen Abteilung des St. Barbara-Hospitals in Gladbeck tätig.

Die Facharztanerkennung für Chirurgie erhielt ich am 20. Juni 1973.

Seit 1972 bin ich verheiratet mit Frau Ingeborg-Jutta, geb. Müller. Aus der Ehe sind 2 Kinder hervorgegangen.

Seit 5. 11. 1973 bin ich als prakt. Arzt in Nettetal I niedergelassen.

